

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.



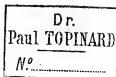
*Le comité de rédaction des Archives est composé de
MM. Blache, Alph. Cazenave, Chassaignac, De la Berge,
Ollivier (d'Angers), Raige-Delorme et Vallée.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE,
JOURNAL COMPLÉMENTAIRE
DES SCIENCES MÉDICALES;

PUBLIÉ

PAR UNE SOCIÉTÉ DE MÉDECINS,
 COMPOSÉE DE PROFESSEURS DE LA FACULTÉ, DE MEMBRES DE L'ACADÉMIE DE
 MÉDECINE, DE MÉDECINS ET DE CHIRURGIENS DES HÔPITAUX.

III^e ET NOUVELLE SÉRIE.—TOME I^{er}.



PARIS

BÉCHET JEUNE, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
 Place de l'Ecole de Médecine, n° 4.
 PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, n° 44.

—
1858.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

JANVIER 1838.

DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ADULTE ;

Par M. VALLEIX, *Médecin du Bureau central des hôpitaux de Paris, membre de la Société d'observation et de la Société anatomique.*

Parmi les affections cérébrales , il n'en est certainement aucune qui ait donné lieu à plus d'opinions diverses , à plus d'hypothèses , à plus de contestations, que la maladie désignée tour à tour par les noms d'hydrocéphale aiguë , de fièvre cérébrale , de méningite , de méningo-encéphalite , etc. On pourrait signaler plusieurs causes de ces dissidences entre les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ; mais il en est deux principales que je me contenterai de rappeler : la première, c'est que dans des cas à très peu près semblables pour les symptômes et la marche de la maladie, on a rencontré à l'ouverture des corps des états très différents du cerveau et de ses membranes; les uns trouvant une lésion , les autres en trouvant une autre entièrement dissimulée , les autres enfin n'en trouvant aucune. La seconde cause, c'est que , même lorsqu'il existait une lésion constante , les observateurs ou la laissaient passer inaperçue , ou , s'ils la remarquaient , n'en reconnaissaient pas toujours la nature , ou

cufin ne lui accordaient pas toute l'importance qu'on doit lui accorder. Ces deux causes se tiennent évidemment ; car ce n'est que lorsqu'on aura non seulement étudié avec la plus grande attention les lésions anatomiques, mais encore comparé ces lésions aux symptômes de la maladie, de manière à pouvoir bien établir leurs rapports de relation, qu'on pourra se rendre compte des différences qui existent dans des cas semblables en apparence.

C'est donc avoir rendu un véritable service à la science que d'avoir donné une description exacte et complète d'une des formes de l'hydrocéphale aiguë chez l'adulte ; d'avoir démontré la relation intime qui existe entre certains symptômes cérébraux, qui viennent terminer la vie de quelques phthisiques, et une altération particulière des méninges, et de l'avoir si bien démontrée, que le diagnostic de l'affection ne saurait plus présenter de difficulté sérieuse. C'est à ce résultat qu'est parvenu mon ami M. Lediberder (1). Ayant eu connaissance de la plupart de ses observations, et convaincu que l'importance et la nouveauté du sujet doivent nécessairement offrir un grand intérêt aux lecteurs des archives, j'ai l'intention de leur présenter un tableau complet de la méningite tuberculeuse, tel qu'on peut le tracer d'après les recherches récentes faites à l'hôpital de la Pitié. Je n'ai nullement, ou voudra bien le croire, l'intention de m'attribuer la moindre part du mérite de cette découverte ; mon but est tout simplement d'exposer, sous une forme qui convienne à ce journal, des faits qui n'ont pas été recueillis par moi sans doute, mais que je connais assez pour pouvoir en garantir l'exactitude.

Quoique je me sois cru autorisé à dire que cette description de la méningite tuberculeuse chez l'adulte était une nouveauté, je ne prétends pas cependant qu'on n'eût jusqu'à ce jour aucune connaissance des lésions anatomiques et des symptômes de cette affection. Je sais fort bien qu'il existe dans un bon nombre d'au-

(1) *Essai sur l'affection tuberculeuse aiguë de la pie-mère*. Paris, 1837.

teurs des observations qui pourraient nous en fournir des exemples frappants. Mais, comme on n'avait pas encore rapproché les lésions des symptômes ; comme surtout on n'avait accordé à l'existence des granulations tuberculeuses qu'une importance très faible, il s'ensuit que la question ne présentait encore que doutes et obscurités, et qu'en réalité tout restait à faire. Il est facile de fournir une preuve de ce que j'avance. Si, en effet, les observateurs qui nous ont précédés avaient décrit l'affection de manière à la faire bien connaître, on ne l'aurait assurément point regardée, lorsqu'on la signala pour la première fois chez les enfants, comme une affection jusque-là inconnue, et bien moins encore aurait-on pu se demander si la méningite revêtait aussi cette forme chez l'adulte. C'est pourtant ce qui eut lieu. Il faut donc reconnaître que les faits cités jusqu'à ce jour n'avaient point fait assez d'impression pour attirer l'attention sur eux, et que par conséquent ils étaient pour la science comme s'ils n'étaient pas. Et même, on peut dire que leur mauvaise interprétation aurait pu, s'ils avaient frappé les esprits, les induire plutôt en erreur que les éclairer sur la nature de la maladie. Ces raisons me paraissent suffisantes pour répondre à ceux qui voudraient trouver dans les auteurs la description qui va suivre. Mais, pour me faire mieux comprendre par un exemple, je demanderai si l'on pourrait prétendre que la péricardite était une maladie connue ayant ces derniers temps, parce qu'on trouve épars dans les anciens auteurs des cas dans lesquels on a trouvé des adhérences et des fausses membranes dans le péricarde ?

Si l'on voulait chercher dans les lettres de Morgagni ; on trouverait peut-être plusieurs exemples de méningite granuleuse qui ont passé jusqu'à ce jour inaperçus. Quant à moi, il me semble que les observations de cet auteur qui paraissent se rapporter à ce sujet sont trop laconiques pour qu'il soit permis de se prononcer. Dans ces observations, en effet, il est ordinairement impossible, comme le lecteur peut s'en convaincre, de savoir si le malade était affecté d'une maladie chronique au moment où survenait le délire aigu, car son état antérieur de santé n'est

pas mentionné. Une foule de symptômes manquent d'ailleurs pour caractériser l'affection ; en sorte que, des faits cités par Morgagni relativement à la méningite, il en est bien peu qui puissent être réellement utiles. Je me bornerai donc dans le cours de cet article à prendre quelques exemples parmi les auteurs modernes, tels que Laënnec, Dance, MM. Louis et Andral, qui ont tous publié quelques observations bien frappantes de méningite tuberculeuse, sans toutefois accorder à la lésion de la pie-mère l'importance qu'on doit lui donner.

Tableau de la maladie.

Les sujets dont les observations servent de base à ce travail étaient de différents âges, compris entre les limites de 17 et de 40 ans : il en est à peu près de même dans les cas rapportés par les auteurs, ce qui est en harmonie avec les résultats déjà obtenus dans les recherches faites sur la fréquence de la phthisie, suivant les âges. On sait en effet que cette affection exerce beaucoup plus ses ravages sur les sujets de 20 à 40 ans que sur tous les autres. Or ceux dont il s'agit ici étaient tous phthisiques. L'état de santé antérieur avait toujours présenté quelques signes rationnels d'affections tuberculeuses des poumons existant depuis plus ou moins long-temps avant l'invasion de la méningite : la respiration était courte ; la toux était fréquente, elle s'accompagnait d'expectoration ; mais celle-ci n'offrait pas de caractère particulier : les malades avaient commencé à maigrir lors de l'invasion de ces symptômes, et l'amaigrissement avait continué depuis à faire des progrès. Chez quelques sujets, il y avait un mouvement fébrile plus marqué le soir ; chez d'autres l'abdomen était un peu sensible à la pression ; chez tous il y avait perte plus ou moins complète de l'appétit. Quoique dans aucun cas il n'y ait eu d'hémoptysie, ces symptômes sont suffisants, comme on le voit, pour démontrer que la santé était assez profondément altérée, et si j'ajoute que cet état durait depuis deux mois au moins et pou-

vait exister depuis deux ans, on verra qu'on ne devait pas douter de l'existence d'une affection chronique sérieuse. D'une autre part, la gêne de la respiration et la toux devaient attirer l'attention sur la cavité thoracique.

Quant aux fonctions cérébrales, elles n'avaient, dans aucun cas, éprouvé le moindre trouble, et s'il avait existé de la céphalalgic, elle avait toujours été légère et de *courte durée*.

C'est au milieu de cet état que la méningite tuberculeuse venait surprendre les malades, et toujours le début de la nouvelle affection était bien caractérisé. On voyait en effet survenir chez tous les sujets une céphalalgie violente, continue, durant ordinairement quatre ou cinq jours, mais pouvant persister pendant douze, sans interruption. Lorsque les individus étaient sujets à des maux de tête se reproduisant plus ou moins fréquemment, la nouvelle atteinte avait un caractère différent des précédentes; elle était beaucoup plus intense, plus continue, et sa durée était beaucoup plus longue; la céphalalgie était générale, mais toujours plus prononcée au front, ce que le malade indiquait instinctivement en y portant la main. Des vomissements opiniâtres se joignaient à la céphalalgie ordinairement dès le début; quelquefois cependant ils survenaient un ou plusieurs jours plus tard: en sorte que sous ce rapport ce symptôme a un peu moins de valeur que le premier. Ces vomissements se reproduisaient fréquemment pendant quatre jours dans la majorité des cas; cependant on les a vus durer seulement un jour, ou persister pendant neuf. Un sentiment de faiblesse, une lenteur marquée dans le travail, accompagnaient ces premiers symptômes; mais les malades n'étaient pas obligés de suspendre brusquement leurs occupations.

C'est une chose bien digne de remarque que, par une espèce de balancement de symptômes, en même temps qu'il s'en déclarait d'aussi graves du côté du cerveau, tous ceux qui existaient du côté de la poitrine s'amendaient sensiblement. Ainsi l'on voyait diminuer la dyspnée; le nombre des inspirations était moins considérable, elles se faisaient avec moins

d'efforts et étaient moins entrecoupées de soupirs. C'était dès le premier jour de l'affection cérébrale que survenait cet amendement ; en sorte que, quand même l'attention n'eût été fixée que sur les symptômes pectoraux, on aurait dû s'apercevoir d'un changement important dans l'état du malade.

Dans les premiers moments, la face ne présentait autre chose qu'un peu d'étonnement et des alternatives de pâleur et de rougeur ; mais trois ou quatre jours plus tard, elle était privée de toute expression, et dans les observations de M. Lediberder, comme dans celles de MM. Ruz (1) et Piet (2), on retrouve toujours ce défaut d'expression, que ces trois auteurs n'ont pas cru pouvoir mieux comparer qu'à la physionomie des idiots. C'est à la même époque que se manifestait une agitation peu vive, en même temps que la sensibilité générale s'exaltait et que les facultés intellectuelles étaient profondément altérées. Cette altération des facultés intellectuelles consistait dans une indifférence de la part du malade pour tous les objets environnants et même pour ses propres souffrances ; il avait cessé de se plaindre de tout ce qui la veille encore le tourmentait le plus : mais bientôt survenait un délire, léger et peu bruyant dans quelques cas, accompagné au contraire, chez trois sujets, de cris aigus et perçants, tout à fait semblables à ceux que M. Coindet a décrits sous le nom de cris *hydrencéphaliques*. Ce délire durait plusieurs jours, et faisait enfin place au coma qui venait terminer cette série de symptômes. Celui-ci apparaissait peu de jours avant la mort : il n'était point brusquement porté à son plus haut degré d'intensité ; mais il commençait par une somnolence d'abord légère, puis plus profonde, à laquelle succédait un véritable carus, quelques heures avant la mort. Je n'ai point encore parlé de

(1) *Quelques recherches sur les symptômes et les lésions anatomiques de la maladie connue sous les noms d'hydrocéphale aiguë, fièvre cérébrale, etc.* Thèses, Paris, 1835.

(2) *Recherches sur la maladie connue sous les noms d'hydrocéphale aiguë, arachnitis, etc.* Thèses, Paris, 1836, n. 42.

la paralysie, parce qu'elle n'avait pas lieu chez tous les sujets, et qu'elle ne se présentait le plus souvent que les derniers jours. Cependant, dans un cas bien remarquable, il y eut une hémiplegie complète dès le premier jour. Une autre fois la paralysie n'affectait qu'une paupière, qui retombait aussitôt qu'on l'avait soulevée. Le plus souvent, il y avait une faiblesse marquée des muscles de la mâchoire; mais cette paralysie était très incomplète. Jusqu'aux derniers jours, la respiration conservait le caractère qu'elle avait pris dès le début de l'affection cérébrale, mais elle devenait alors plus gênée qu'elle ne l'avait été avant ce début, et dans les derniers moments la dyspnée était extrême. La vue était bonne et les pupilles bien contractiles au commencement de l'affection, mais quelques jours avant la mort (de 1 à 7) on observait un strabisme non continu, mais très fréquent, et, lorsque le coma survenait, les pupilles se dilataient et perdaient leur contractilité, sans qu'il fût possible, à cause de l'altération des facultés intellectuelles, de s'assurer si la vue était abolie.

Quant à la circulation, il est remarquable qu'au milieu de troubles fonctionnels aussi grands elle soit restée normale pendant presque toute la durée de la maladie. Le nombre des pulsations ne s'élevait, en effet, guère au dessus de 64; ce n'est que les deux ou trois derniers jours que le pouls acquérait de la fréquence; on comptait alors de cent à cent vingt pulsations, et l'artère frappait très faiblement le doigt. Ce n'est aussi qu'à la fin de la maladie que la chaleur de la peau s'élevait un peu; des gouttelettes de sucr apparaissaient en même temps sur la face chez tous les sujets, et chez un seul des sudamina se montrèrent disséminés sur le cou.

Nous avons vu plus haut que les troubles des fonctions digestives consistaient au début en vomissements opiniâtres; à la fin, et quelque temps après que les vomissements avaient cessé, on voyait survenir des évacuations alvines involontaires, et les selles étaient liquides; mais, comme dans tous les cas on employait les purgatifs, il est impossible de savoir positivement

quelle influence les progrès de la maladie ont pu avoir sur l'excrétion des matières fécales. L'état de faiblesse, que nous avons vu être déjà très marqué au début de l'affection, faisait des progrès jusqu'à la fin, et la prostration était complète lorsque le coma survenait.

Tels sont les symptômes qui caractérisent la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Voyons maintenant quelles étaient les lésions anatomiques correspondantes. A l'autopsie, on trouvait toujours dans les scissures de Sylvius, autour des vaisseaux et surtout des artères cérébrales moyennes, une infiltration de matière grise demi-transparente, ferme et contenant un nombre considérable de granulations qui se faisaient remarquer par leur forme arrondie, ainsi que par une transparence un peu moins grande, quelquefois même par un point opaque et jaunâtre à leur centre, ou encore par leur couleur jaune-serin. Les plus grosses avaient le volume d'un petit pois, mais un bon nombre n'étaient pas plus grosses qu'un grain de semoule. Quelquefois on en trouvait plusieurs réunies ensemble, et formant des masses irrégulières de trois à quatre lignes de diamètre. D'autres, isolées, étaient disséminées autour des vaisseaux et accolées à leurs parois. Ces granulations étaient toujours plus abondantes dans la scissure de Sylvius et les anfractuosités cérébrales voisines ; on peut même dire que la scissure de Sylvius est leur siège d'élection. Quelques unes, plus superficielles que les autres, se rencontraient sous le feuillet de l'arachnoïde. L'infiltration et les granulations tuberculeuses environnaient si complètement les vaisseaux qu'elles leur formaient un véritable canal, sans que pourtant ceux-ci fussent comprimés et que leur calibre fût moindre que celui du vaisseau semblable du côté opposé.

La consistance de ces granulations était variable : fermes, lorsqu'elles étaient petites et demi-transparentes, elles étaient molles et se laissaient écraser facilement, en laissant entre les doigts une pulpe grenue, lorsqu'elles avaient le volume d'un petit pois et présentaient la couleur jaune-serin.

On rencontrait assez souvent, sur les côtés des hémisphères, une lésion qu'il importe beaucoup de connaître, car elle pourrait facilement induire en erreur un observateur non prévenu. Elle consistait en plaques jaunâtres ou en liserés de la même couleur, qui, se prolongeant le long des parois artérielles, ressemblaient à des traînées de pus à l'état concret. Mais si on disséquait les parties, on s'apercevait bientôt que ce n'était autre chose que la matière grise dont j'ai parlé, qui contenait également des granulations tuberculeuses, mais qui, entourée d'une sérosité jaunâtre, présentait, à travers l'arachnoïde, l'aspect trompeur que je viens de signaler.

A ces lésions, qui n'intéressaient que les membranes du cerveau, s'en joignaient quelquefois d'autres qui intéressaient la substance cérébrale elle-même. Ainsi, dans les deux tiers des cas environ, il y avait un ramollissement, avec pointillé rouge, des nerfs optiques et de leur commissure. Ce ramollissement n'avait guère qu'une ligne de profondeur. Chez ces mêmes sujets, on trouvait tantôt une légère diminution de consistance de la substance grise dans la scissure de Sylvius, tantôt un léger pointillé rouge et une coloration jaune-serin de la substance médullaire, dans une épaisseur de deux à trois lignes seulement. Chez les autres, la substance cérébrale, examinée avec le plus grand soin dans toutes ses parties, n'a présenté aucune altération.

La quantité de sérosité trouvée dans les ventricules variait depuis une demi-once jusqu'à quatre onces, et trois fois seulement on trouvait un ramollissement de la cloison et de la voûte à trois piliers : encore faut-il ajouter que le ramollissement n'était nullement en rapport avec les épanchements les plus considérables, et que même il manquait dans les cas où la sérosité était en plus grande quantité. En sorte qu'il paraît y avoir indépendance complète entre cette accumulation de liquide et le ramollissement.

Telles étaient les lésions qu'on rencontrait dans le principal organe affecté. Du côté de la poitrine, on trouvait des tubercules, ordinairement à l'état de granulations grises demi-

transparentes; dans quelques cas, il y en avait au sommet qui étaient opaques et jaunâtres; chez deux sujets, on voyait des cavernes, mais qui n'avaient pas plus de deux à trois lignes de diamètre. Les ganglions bronchiques étaient aussi tuberculeux.

Il existait des granulations tuberculeuses sous le péritoine dans les deux cinquièmes des cas, et la membrane séreuse était un peu opaque autour d'elles. Deux fois seulement, il y avait, dans les deux tiers moyens de l'intestin grêle, des ulcérations de trois à quatre lignes, arrondies, à bords saillants faillés à pic, et présentant de très petites granulations tuberculeuses. Le fond, rose ou jaunâtre, était formé dans un cas par le tissu musculeux, et dans l'autre par le tissu sous-muqueux. Des granulations semblables se rencontraient aussi chez quelques sujets dans le foie, la rate et les reins. Tous les autres organes sans exception étaient sains.

Si l'on veut maintenant rechercher quels étaient les rapports des symptômes exposés plus haut avec les lésions que je viens de décrire, on verra d'abord que les principaux, ceux qui caractérisent la maladie; tels que le mal de tête, les vomissements, la stupeur, le délire, la somnolence, le coma, peuvent exister avec les simples granulations tuberculeuses de la pie-mère, sans aucune lésion cérébrale. Cependant il est une restriction à faire à l'égard du coma. J'ai dit que, *dans tous les cas*, il y avait une certaine quantité de sérosité dans les ventricules; or, on peut se demander si c'est à la présence de ce liquide dans ces cavités qu'on doit attribuer le symptôme dont il s'agit. Si dans quelques cas les ventricules s'étaient trouvés complètement vides, la question serait plus facile à résoudre. Tout ce que l'on peut dire, c'est que lorsqu'il n'y avait que peu de liquide le coma était peu marqué; tandis qu'il était profond lorsque l'épanchement était un peu considérable; mais sa durée et l'intensité du symptôme n'allaient pas toujours en augmentant à mesure que l'épanchement faisait des progrès.

Le rapport des lésions de la substance cérébrale avec la pa-

ralysie et l'altération de la vue mérite d'être étudié particulièrement. J'ai dit que le strabisme pouvait se montrer de un à sept jours avant la mort. C'est aux cas dans lesquels ce symptôme durait le plus long-temps que correspondaient le ramollissement et le pointillé rouge des nerfs optiques et de leur commissure. Chez les sujets, au contraire, qui n'avaient présenté du strabisme que dans les derniers moments, il n'y avait rien d'appréciable dans ces parties. Dans un cas où cette lésion était portée au plus haut degré, il y avait, outre le strabisme, une dilatation inégale des pupilles et un prolapsus de la paupière supérieure. Dans tous les cas enfin où il y avait eu paralysie, soit d'un membre, soit de tout un côté du corps, on trouvait un ramollissement du cerveau plus ou moins profond, et borné au côté opposé à la paralysie.

Pour donner plus d'intérêt à la description que je viens de présenter, je crois devoir mettre sous les yeux du lecteur une observation qui me paraît propre à servir d'exemple. J'exposerai ensuite la marche de l'affection, je dirai quelques mots du diagnostic et du pronostic, et j'examinerai les objections qu'on pourrait élever contre la manière dont les faits que je rapporte ont été interprétés.

Obs. (1) Michelin, âgé de 21 ans, bonnetier, d'une taille moyenne, maigre, ayant des muscles grêles, le teint coloré et la peau fine, entra à la Pitié le 2 novembre 1837. Des renseignements pris sur son compte auprès de son frère, il résulte que son père est mort à 45 ans d'une maladie qui dura seulement huit jours; sa mère, ainsi que quatre frères et quatre sœurs, sont forts et bien portants. Il est né dans le département de l'Aube, où il a pendant long-temps exercé son état, suivant un bon régime et jouissant d'une parfaite santé. Il est depuis dix-huit mois à Paris, où il continuait son premier état, couchant dans une chambre peu aérée avec cinq autres personnes, se nourrissant mal, prenant peu de vin et faisant des excès de liqueurs alcooliques une fois par mois tout au plus.

Cinq mois après son arrivée à Paris, il commença à maigrir et à être tourmenté par la toux, sans avoir d'hémoptysie. Au mois de

(1) Recueillie par M. Lediberder, à la Pitié, dans le service de M. Clément.

mars dernier il se plaignit d'un point de côté, toussa, et expectora des crachats qui n'ont pas été caractérisés. Cette affection dura six semaines, et fut appelée *fluxion de poitrine* par le médecin. Depuis cette époque, Michelin ne s'est pas rétabli complètement, il est resté maigre et a conservé de la toux revenant de temps en temps. Étant appelé par la conscription, il devait passer le 20 septembre devant le conseil de révision; son moral en était vivement affecté depuis quelque temps, et ce jour-là, les motifs qu'il alléguait pour se faire réformer ayant été rejetés, pour faire diversion à son chagrin, il fit des excès de vin et de liqueurs toute la journée. Le lendemain il ressentit un malaise général et éprouva de la céphalalgie, ce qui ne l'empêcha pas d'aller travailler encore ce jour-là et les deux suivants; mais le troisième jour, la céphalalgie devenant plus intense et s'accompagnant de vomissements répétés, il fut obligé de rentrer chez lui et resta couché une grande partie de la journée. Depuis cette époque, les douleurs de tête ont persisté avec la même violence, les vomissements ont duré cinq ou six jours. Les quatre derniers jours, il a été obligé de garder continuellement le lit. Le délire est survenu il y a trois jours; dans la nuit du 30 septembre au 1^{er} octobre, il y a eu une vive agitation, le malade s'est levé, courant çà et là, et les personnes qui couchaient dans la même chambre que lui ont été obligées de le ramener à son lit. Depuis le 1^{er} au soir, époque à laquelle l'agitation a cessé, il ne parle plus, ne reconnaît plus personne, et a les membres contractés et raides au point qu'on ne peut les étendre.

Le 2 novembre au matin il est transporté à la Pitié, et on le trouve dans l'état suivant : Décubitus dorsal, face colorée, sans expression. Il n'entend point les questions. Les pupilles ont environ trois lignes de large; la gauche est un peu plus dilatée que la droite, les paupières ne se relèvent pas entièrement; un peu de strabisme. Sensibilité obtuse de la surface du corps; lorsqu'on pince très fortement la peau, la contraction des membres augmente. Mâchoires fortement rapprochées; en prolongeant les efforts d'abaissement, on parvient à les écarter et on voit la langue rosée et humide. On est obligé de donner les boissons en les versant avec un biberon dans une cuiller préalablement introduite entre ses lèvres; la déglutition se fait bien. Ventre déprimé, insensible à la pression; pas de selles depuis trois jours.

On compte 24 inspirations par minute; quelquefois elles sont entrecoupées de soupirs. Aucun bruit anormal n'est découvert par l'auscultation. La respiration est pure sous les clavicules, et l'expira-

ration ne s'y fait pas entendre. Il n'y a ni toux ni oppression depuis l'apparition des premiers symptômes cérébraux. Mouvements du cœur réguliers, sans bruit anormal. Pouls assez plein, régulier, 64 pulsations par minute; peau humide, sans augmentation de chaleur. (Prescription : 20 sangsues derrière les oreilles; 16 grains de calomel à prendre : 2 grains par heure; lavement avec une once de sulfate de soude; sinapismes aux jambes; limonade édulcorée.)

Deux sangsues seulement ont pris. On applique six ventouses scarifiées qui donnent quatre onces de sang. Les sinapismes laissés pendant 20 minutes ont rongé la peau sans déterminer ni cris ni mouvements.

Le soir, le même état persiste : il y a eu une selle abondante dans le lit; les pupilles restent immobiles, même quand on en approche une lumière. La chaleur de la peau est un peu augmentée, et le pouls donne 8 pulsations, sans avoir changé autrement de caractère.

Le 3 novembre, même état. La nuit a été calme. Pouls à 92, régulier, assez plein; peau humide, un peu chaude. (Saignée du bras de 12 onces; une bouteille d'eau de Sedlitz; glace sur la tête; sinapismes deux fois; limonades.)

La saignée a coulé en bavant, on n'a obtenu que trois onces de sang. Une demi-heure après, la respiration est devenue plus accélérée, et l'on a commencé à entendre le râle trachéal.

Le soir, 44 inspirations par minute; râle trachéal entendu à distance pendant l'expiration: à chaque inspiration, dilatation des ailes du nez. Bouche toujours à demi ouverte. Face tantôt pâle, tantôt rosée. Paupières à demi fermées; pupilles toujours dans le même état. Point de selle dans la journée. Pas de changements dans les autres symptômes.

A 11 heures du soir. La face est injectée; respiration à 64, très élevée; râle trachéal très fort dans les deux temps.

Le 4, même état de la respiration; pouls à 120, régulier, moins développé. Point de déviation de la face; yeux bien ouverts; pupille droite, 3 lignes environ; la gauche en a quatre; elles se contractent très peu. Il prononce quelques mots intelligibles, quoique fréquemment interrompus par la gêne de la respiration. Interrogé sur l'état de sa vue, il répond qu'il n'y voit pas clair. Il reconnaît son frère. La contracture des membres a cessé; il remue bien les bras, les porte au devant de lui et saisit les draps qu'il attire à lui. La sensibilité n'est pas éteinte; mais il faut le pincer fortement pour que la face se contracte ou qu'il retire la partie pincée; il n'y a point de différence à droite et à gauche, sous ce rapport. Poitrine sonore par-

tout, excepté à droite latéralement, dans la hauteur de quatre pouces et la largeur de sept pouces. Bruit respiratoire masqué par le râle trachéal. Ventre développé, sonore à la percussion et douloureux à la pression. (Même prescription ; plus, sinapismes sur les parois de la poitrine.)

Le soir, pour la première fois les sinapismes ont été bien sentis. Râle trachéal toujours très fort. Même état de la face. Un peu de strabisme ; le malade entend bien. Langue bien tirée, jaunâtre, villeuse ; même état du ventre ; une selle abondante, liquide. Pouls à 92, régulier, médiocrement développé. Peau humide. (Douze sangsues à l'anus.)

Le 5. Les sangsues appliquées hier au soir à 6 heures ont coulé jusqu'à trois heures du matin. A onze heures du soir le râle trachéal disparut, la respiration était alors à 44, et le pouls à 124. Ce matin la respiration moins élevée est à 38, et le pouls médiocrement plein à 92. Chaleur de la peau peu élevée, pas de sueur. Face moins rouge, sans expression et sans stupeur. La parole est un peu moins difficile, mais l'intelligence est altérée ; le malade parle de personnes et de choses absentes, et agite ses bras en attirant à lui ses couvertures par un mouvement presque continu. Soif vive ; il a bu trois pots de tisane dans la nuit. (Même prescription, plus un vésicatoire à la nuque.)

Le soir, il n'a pas reconnu son frère ; le délire a continué. Respiration gênée, 48. Râle trachéal à la fin de l'expiration. Déglutition difficile ; trois selles liquides très abondantes.

Le 6, le délire a continué pendant toute la nuit ; le matin il parle haut, ses paroles sont peu intelligibles. Face pâle, traits altérés, sans déviation ; pupilles égales, ayant un diamètre de 4 lignes environ, non contractiles ; un peu de strabisme. Râle trachéal ; les narines se dilatent et la poitrine s'élève fortement pendant l'inspiration ; respiration à 48. Déglutition très difficile ; l'ingestion du liquide détermine de la toux avec menace de suffocation. Intelligence complètement abolie, il n'entend pas. Mouvements conservés des deux côtés également ; pas de contracture. Sensibilité presque entièrement éteinte. Bouche humide ; ventre légèrement météorisé ; une selle abondante dans la nuit. Peau un peu froide, un peu humide. Sudamina assez nombreux sur le cou, la poitrine et l'abdomen.

A 9 heures et demie du matin, voix éteinte. Paupières demi-fermées ; la partie des cornées exposée au contact de l'air est recouverte d'un enduit transparent à demi desséché. Mort à une heure de l'après-midi.

Autopsie 20 heures après la mort.

Raideur cadavérique très prononcée aux membres supérieurs comme aux inférieurs.

Tête. Rien de remarquable à l'extérieur. Etat normal des tégu-ments, des os et de la dure-mère. Glandes de Pacchioni très nombreuses, blanches, opaques, allongées, saillantes, sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Infiltration sous-arachnoïdienne peu marquée; sérosité claire et transparente. Membranes injectées, bien résistantes, s'enlevant par grands lambeaux, sans entraîner de substance cérébrale. *A la base du cerveau,* dans l'espace limité en avant par la commissure des nerfs optiques, en arrière par la protubérance annulaire, et de chaque côté par la scissure de Bichat, les membranes deviennent opaques et plus fermes, elles ont d'une ligne à une ligne et demie d'épaisseur, et on sent, en les pressant entre les doigts, de petites inégalités. Dans les scissures de Sylvius, et principalement du côté droit, les artères cérébrales moyennes sont enveloppées par les membranes épaisses d'une demi-ligne à une ligne, qui leur forment un canal incomplet. Une matière grise est infiltrée dans les mailles de la pie-mère; elle est dure, demi-transparente, dans certains points homogène, quelquefois remplie de petites granulations arrondies, grises, un peu moins transparentes, fermes, et présentant pour la plupart le volume d'un grain de semoule; quelques unes sont grosses comme un grain de millet. Il en est un certain nombre qui sont entièrement isolées sur les parois de l'artère. Le tissu cérébral sous-jacent n'est ni injecté ni ramolli. Les nerfs optiques offrent un léger pointillé rouge et un faible ramollissement qui ne pénètrent pas à la profondeur d'une ligne; il en est de même du corps cendré et des tubercules mamillaires. Le reste de la substance cérébrale est d'une bonne consistance, la coupe en est parfaitement nette; les deux substances ont leur coloration normale. Les ventricules contiennent chacun une cuillerée à bouche de sérosité claire, limpide, transparente. La voûte à trois piliers, le septum lucidum, les corps striés, les couches optiques, le cervelet, la protubérance annulaire et la moelle allongée ne présentent aucune espèce d'altération. Les sinus contiennent quelques caillots noirs, fibrineux, mêlés à du sang liquide.

Poitrine. Adhérence universelle des plèvres des deux côtés. A gauche, les fausses membranes sont minces, celluluses, et se laissent rompre par une médiocre traction. A droite, il est impossible d'enlever le poumon sans détacher la plèvre costale; les fausses membranes sont très épaisses, et principalement en bas, où elles ont

quatre lignes d'épaisseur ; elles sont grises, opaques, très dures, et se coupent comme des cartilages. A leur surface, elles présentent un grand nombre de granulations miliaires, grises, demi-transparentes, et elles sont sillonnées par un grand nombre de petits vaisseaux. En bas et latéralement, ces fausses membranes circonscrivent un foyer pleurétique récent, contenant un liquide purulent, mêlé d'un grand nombre de grumeaux jaunes et opaques.

Les poumons, légers, surnageant quand on les met dans l'eau, laissant à peine écouler un peu de liquide rouge spumeux quand on les presse. contiennent dans presque toute leur étendue des granulations grises, demi-transparentes, plus abondantes à la périphérie. Dans les deux poumons, à un demi-pouce au dessous du sommet, et au milieu des granulations demi-transparentes, on en voit quelques unes qui ont une ligne ou une ligne et demie de diamètre, et dont le tissu est jaune serin, opaque, à peine grenu, dur et résistant sous le doigt. Une substance semblable se trouve dans les ganglions bronchiques qui n'ont pas augmenté de volume. Larynx, trachée, bronches, rien de remarquable.

Le péricarde contient une once de sérosité claire et limpide. Le cœur, d'un volume ordinaire, contient dans son intérieur, avant d'avoir été extrait de la cavité pectorale, un très grand nombre de bulles gazeuses qu'il est facile d'apercevoir à travers les parois minces de l'oreillette. En le pressant entre les doigts, on sent une crépitation abondante qui passe de l'oreillette dans le ventricule correspondant. En incisant les oreillettes, on voit s'écouler un sang noirâtre et spumeux, au milieu duquel nagent des caillots noirs qui se décolorent en pénétrant dans les ventricules.

Abdomen. Le péritoine contient deux onces d'un liquide transparent, citrin et sans flocons. Des adhérences anciennes et nombreuses unissent la face supérieure du foie aux parois abdominales. Au dessous du péritoine, sur les côtés de l'intestin grêle, ainsi que dans l'épaisseur du grand épiploon, on trouve beaucoup de granulations grises, semblables à celles qui ont déjà été trouvées dans la pie-mère. Sur la partie de l'intestin la plus éloignée du mésentère, on trouve de petits filaments cellulux et blanchâtres, que l'on pourrait confondre avec les granulations si l'on n'était prévenu.

L'estomac est à l'état normal. La membrane muqueuse examinée avec soin a présenté sa couleur, sa finesse et sa consistance ordinaires. Dans l'intestin grêle qui contient des mucosités jaunâtres supérieurement et verdâtres inférieurement, on trouve, vers la partie moyenne, six ulcérations, se rapprochant plus du mésentère que

du bord opposé, inégales, de forme régulière, ayant de 2 à 4 lignes de diamètre, et des bords inégaux, épais, taillés à pic. Leur fond est rouge, grenu, et formé soit par le tissu musculaire, soit par le tissu cellulaire sous-péritonéal. Le péritoine, dans les points correspondants, est rouge et encore très consistant. Partout ailleurs muqueuse saine. Plaques de Peyer non ulcérées (excepté une seule qui a été envahie en partie par une ulcération voisine), plus pâles et un peu moins saillantes que la muqueuse environnante. Quelques matières fécales pultacées dans le gros intestin : muqueuse fine, grise, donnant des lambeaux de 3 à 4 lignes.

Mésentère, foie, rate, reins et vessie, examinés avec le plus grand soin : rien d'anormal.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur cette observation, pour s'assurer qu'elle présente d'une manière frappante tous les symptômes qui ont été décrits plus haut. On voit en effet, chez un jeune homme tourmenté depuis plusieurs mois d'une toux opiniâtre et ayant beaucoup maigri, survenir une céphalalgie qui, loin de se dissiper comme une simple migraine, va tous les jours en augmentant, et est bientôt accompagnée de vomissements qui durent 5 ou 6 jours. Ensuite se manifeste le délire, puis la somnolence avec prolapsus des paupières, dilatation des pupilles, contracture des membres et râle trachéal. Une rémission dans tous ces symptômes se fait plus tard remarquer; mais elle n'est que passagère : bientôt les accidents se renouvellent; il s'y joint du coma, du strabisme, et le malade ne tarde pas à succomber. A l'autopsie on trouve, à la base du cerveau, les lésions que j'ai signalées dans la description.

Ce fait parle de lui-même et n'a pas besoin d'interprétation. Il est cependant une particularité très remarquable sur laquelle je ne me suis pas encore arrêté; c'est cette rémission si marquée qui a eu lieu pendant deux jours, et qui était telle qu'on aurait pu croire à la guérison prochaine du malade. Cette rémission ne s'est pas seulement montrée dans ce cas, elle a encore eu lieu chez un autre sujet, à un degré presque aussi prononcé; mais je n'en dirai pas davantage ici, parce que je me propose d'y revenir lorsque j'exposerai la marche de la maladie.

Le foyer pleurétique trouvé à droite mérite également une mention particulière. On peut se demander à quels symptômes généraux a pu donner lieu cette lésion locale, et jusqu'à quel point une maladie fébrile, telle que la pleurésie, pourrait avoir eu d'influence sur la production des symptômes cérébraux. Qu'il me suffise de dire que dans les cas où il n'y avait pas de pleurésie les symptômes étaient absolument les mêmes ; on sait d'ailleurs que si l'inflammation de la plèvre peut s'accompagner à son début de céphalalgie, celle-ci ne persiste pas aussi long-temps, et n'est pas suivie d'un trouble cérébral semblable à celui que présentait ce sujet. On peut bien plutôt dire que la maladie cérébrale a eu pour effet de rendre la pleurésie latente ; car sans la percussion, qui a donné un son mat dans le point où existait l'épanchement, on n'aurait pas pu soupçonner l'existence de cette dernière affection. L'accélération et la gêne de la respiration qui se sont manifestées à plusieurs époques de la maladie paraissent dépendre de l'état de la poitrine ; il faut cependant observer que, lorsque les symptômes cérébraux se sont amendés, la respiration s'est rapprochée de ses caractères normaux, et que la dyspnée s'est reproduite lorsqu'ils ont repris leur première intensité.

Marche, durée et terminaison de la maladie.

La marche de l'hydrocéphale aiguë a été, comme on le sait, divisée par les auteurs en trois périodes (1) : la première caractérisée par la céphalalgie et les vomissements ; la seconde, par le délire, les convulsions, la contracture ; la troisième, par le collapsus, le coma. En se rappelant l'ordre dans lequel j'ai présenté les symptômes et qui est l'ordre de leur apparition, on verra qu'à très peu de chose près, ces trois périodes peuvent être distinguées dans la méningite tuberculeuse des adultes, comme elles l'ont déjà été dans celle qui sévit contre les enfants. Mais cette division artificielle ne doit être considérée que comme

(1) Voyez en particulier Parent et Martinet, de *l'Arachnitis*. Paris, 1812.

propre à aider la mémoire ; car il n'y a , en réalité , qu'une série non interrompue de symptômes se succédant les uns aux autres avec une assez grande régularité , si on les considère isolément , mais ne formant pas nécessairement , par leur combinaison , des groupes entièrement distincts aux différentes époques de la maladie. C'est donc bien plus en étudiant la succession et l'enchaînement des symptômes , ainsi que les renseignements fournis sur le début , qu'on pourra caractériser l'affection , qu'en contemplant isolément , à une époque donnée de son cours , le tableau formé par la réunion des symptômes et des signes. C'est au reste ce qui ressort d'un bon nombre d'observations prises dans les auteurs eux-mêmes , et dans lesquelles on voit manquer ou être à peine sensible quelque une des périodes qu'ils ont établies.

Un phénomène qu'il importe bien plus de signaler , c'est cette rémittence prononcée qui s'est montrée dans deux cas d'une manière si remarquable. Elle était telle chez un sujet , que plusieurs des personnes qui suivaient sa maladie croyaient à une guérison prochaine , et mettaient en doute la certitude du diagnostic ; mais le mieux sensible qui s'était manifesté ne tarda pas à se dissiper , et le sujet succomba comme les autres. Cette forme rémittente s'est montrée dans un bon nombre des observations recueillies par les auteurs , et notamment dans celles de Danec. Il est impossible d'expliquer un semblable phénomène , mais il suffit de le signaler pour que le praticien ne soit pas induit en erreur. C'est , dans les cas que j'ai pu consulter , après le délire et avant l'invasion du coma que se montre cette amélioration passagère.

La *durée* de la maladie a été de huit à dix-huit jours , sans qu'on puisse trouver la raison de cette différence dans l'état particulier de chacun des malades. Plus les symptômes ont offert d'intensité , plus la durée a été courte. La *terminaison* a toujours été funeste , c'est également ce qui a toujours eu lieu chez les enfants , ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture des diverses observations recueillies sur ce sujet.

Diagnostic.

En y réfléchissant, on verra qu'on ne peut confondre cette affection de la pie-mère avec aucune autre maladie qu'avec la méningite réellement inflammatoire, et c'est ce qui a été fait jusqu'à ce jour. On voit en effet dans les auteurs des observations semblables à celles que je viens d'analyser, unies sous le même titre à d'autres dans lesquelles l'arachnoïde présentait à sa surface une matière purulente bien évidente, et même de fausses membranes récentes. Or, ce que jusqu'ici l'on a confondu, comment faire pour le distinguer? La réponse est difficile; il faudrait, en effet, pouvoir comparer un certain nombre d'observations dont on serait bien sûr et dans lesquelles on aurait bien positivement trouvé les produits de l'inflammation, sans se laisser abuser par de fausses apparences, aux observations qui font la base de ce travail et à celles qu'on pourrait trouver dans les auteurs cités plus haut; de cette comparaison seule pourraient ressortir les différences s'il en existe. C'est avoir déjà beaucoup fait que d'avoir bien fait connaître un des termes de la comparaison. Il est au moins un fait très certain, c'est que jusqu'à présent, depuis que l'attention est fixée sur ce point, dans tous les cas où chez des phthisiques on a trouvé la série de symptômes que j'ai exposée, des granulations tuberculeuses ont été rencontrées dans la pie-mère. Doit-on en conclure qu'il en sera toujours ainsi, et que dans des circonstances semblables la méningite sera nécessairement tuberculeuse? C'est à une observation plus souvent répétée à répondre positivement à cette question. Tout ce qu'on peut dire, c'est que jusqu'à ce jour le diagnostic a été établi d'une manière positive, sans être démenti par les faits.

Prognostic.

La maladie, ai-je dit, a été toujours mortelle, et, par conséquent, il doit sembler superflu de consacrer un article particulier

au pronostic. Mais il ne sera pas difficile de faire voir que ce point est au contraire un des plus importants de la maladie. On a vu, en effet, qu'elle ne débutait pas d'une manière bien violente; ce n'est d'abord qu'une simple céphalalgie, qui se prolonge et qui amène bientôt à sa suite des vomissements; il serait donc facile alors de prendre cette céphalalgie pour une simple migraine, et de traiter légèrement la maladie, comme ne devant entraîner aucun danger. Mais ce n'est pas tout, cette rémittence si marquée dans les symptômes, qui se montre dans quelques cas, n'est-elle pas bien faite pour induire en erreur un esprit non prévenu, et ne peut-elle pas exposer le médecin à prédire le prompt rétablissement d'un sujet prêt à succomber? Erreur fâcheuse et qui peut avoir de grands inconvénients. On ne saurait donc trop le répéter : si chez un phthisique vous voyez apparaître une céphalalgie opiniâtre, violente, suivie de vomissements, et d'un commencement de stupeur, redoutez la méningite tuberculeuse; et lorsque le délire, la somnolence, la perte de connaissance, la difficulté ou la perte des mouvements, seront venus confirmer vos prévisions, s'il survient un mieux marqué, si l'intelligence revient en grande partie, si les mouvements reprennent leur liberté, si la somnolence diminue, ne vous en laissez pas imposer par cet amendement passager et persistez dans votre pronostic funeste.

Causes, nature et fréquence de la maladie.

Quand même le nombre des observations serait assez considérable, il y a grande probabilité que les causes de cette affection resteraient fort obscures. Les sujets affectés étaient des phthisiques dont l'état ne différait pas essentiellement de celui des autres phthisiques qui succombaient sans accidents cérébraux; et dire pourquoi les premiers étaient pris de méningite tuberculeuse, tandis que les derniers en étaient exempts, est aussi difficile que d'expliquer pourquoi, parmi ces mêmes phthisiques, les uns présentent des granulations tuberculeuses

dans le péritoine, et les autres n'en présentent pas. Cet envahissement des membranes cérébrales par les granulations est une preuve de plus de la tendance qu'ont les tubercules à envahir les divers organes de l'économie lorsqu'ils se sont développés dans le poumon ; mais c'est là tout ce que nous savons. Quant aux causes qui auraient pu déterminer l'apparition de l'affection des méninges, chez des sujets prédisposés, je l'ai déjà dit, les observations sont trop peu nombreuses pour en tirer des conclusions de quelque valeur.

La nature de la maladie me paraît bien démontrée par la description des lésions anatomiques. Mais on demandera peut-être 1° s'il est bien démontré que l'infiltration grise et les granulations trouvées dans la pie-mère sont de nature tuberculeuse, et 2° si, en admettant qu'il en est ainsi, on peut supposer qu'une lésion semblable peut occasionner des accidents si graves. A la première question, je répondrai que la comparaison faite des granulations grises et demi-transparentes, avec celles du poumon dont la nature tuberculeuse n'est pas mise en doute, a prouvé l'identité de ces productions morbides ; on a même trouvé, dans certains cas, des corps gros comme un pois, jaunes, mous, s'écrasant sous le doigt comme une substance caséeuse, et il y a dans ce fait de quoi lever toutes les objections. Dance, qui, de tous les auteurs, a le mieux décrit les granulations de la pie-mère (1), avant les recherches faites chez les enfants, n'hésite pas un seul instant à les regarder comme tuberculeuses ; et assurément il aurait résolu dès longtemps la question, s'il avait regardé cette lésion comme la lésion capitale ; mais il ne voulait voir en elle qu'une cause d'inflammation des méninges, inflammation qui, comme je l'ai déjà dit, ne se rencontrait pas dans un bon nombre de cas.

La réponse à la seconde question est bien simple : dans tous les cas les granulations existaient, et dans un certain nombre elles étaient les seules lésions existantes. Ne sont-ce pas là les

(1) *Mémoire sur l'hydrocéphale aiguë observée chez les adultes.* Archives générales de Médecine. 1830, tome XXII, obs. 16 et suivantes.

conditions essentielles d'une lésion principale? Que l'on ne conçoive pas comment quelques granulations grises autour de vaisseaux qu'elles ne compriment pas peuvent donner lieu à de semblables symptômes, cela n'est point une objection, car l'impossibilité de l'explication ne saurait détruire un fait bien constaté. Ces raisons me paraissent suffisantes pour avoir autorisé M. Lediberder à appeler cette maladie *affection tuberculeuse aiguë de la pie-mère*; mais j'ai cru devoir, pour être mieux compris tout d'abord, lui conserver sa dénomination plus connue de méningite tuberculeuse ou granuleuse.

On me reprochera peut-être de ne pas accorder assez d'importance à l'accumulation de sérosité dans les ventricules; mais j'ai dit quelle part on pouvait accorder à cet épanchement séreux dans la production du coma, et je ne crois pas qu'on doive lui supposer une plus grande influence. Je serais plutôt porté à regarder celle-là comme douteuse, et sur ce point je me prononcerais avec plus de réserve que M. Lediberder. Je vois en effet dans quelques observations prises dans les auteurs, et notamment dans la seizième du cinquième volume de la clinique médicale de M. Andral, une absence presque complète de sérosité dans les ventricules latéraux coïncidant avec un état comateux profond, chez un phthisique qui me paraît être dans le cas de ceux dont il s'agit ici; tandis que, d'un autre côté, une accumulation considérable de liquide séreux dans les ventricules peut n'avoir donné lieu dans des circonstances semblables qu'à une très légère somnolence, observée vers la fin de la maladie; la seizième observation de Dance (1) en est un exemple.

On sait d'ailleurs que la plus ou moins grande quantité de sérosité trouvée dans les ventricules dépend bien souvent de la longueur plus ou moins considérable de l'agonie. Comment se prononcer sur ce point, avant que des observations bien exactes soient venues éclairer la question? Je crois cependant

(1) *Loc. citat.*

en avoir dit assez pour qu'on ne soit pas porté à chercher dans l'épanchement séreux la cause de tous les symptômes, ainsi que cela a été fait quelquefois. J'ajouterai seulement que l'aspect lisse et poli et la transparence de la séreuse, ainsi que la limpidité du liquide, doivent faire rejeter toute idée d'inflammation.

On ne peut certainement pas prétendre que la méningite tuberculeuse soit très fréquente chez les adultes; mais si l'on considère qu'il n'est point d'auteur, parmi ceux qui ont traité soit de la phthisie, soit de l'hydrocéphale aiguë, qui n'en ait rapporté quelques exemples, et si d'une autre part on remarque que dans l'espace de dix mois treize cas bien avérés de cette affection ont été recueillis dans l'hôpital de la Pitié seulement, on devra convenir qu'elle n'est pas non plus très rare. On sent donc encore davantage combien il importe d'étudier une maladie qui emporte une proportion assez considérable de phthisiques, et cela, non pas dans la dernière période de la phthisie, mais alors même qu'il n'existe que quelques granulations dans le poulmon, ou en d'autres termes, une maladie qui peut abrégér beaucoup les jours des tuberculeux.

Traitement.

Que dire du traitement lorsqu'il s'agit d'une affection jusqu'à ce jour constamment mortelle. On a employé les émissions sanguines soit à l'aide des sangsues, soit par l'ouverture de la veine; on a ensuite mis en usage les purgatifs et principalement le calomel, dont la dose a été élevée jusqu'à seize grains par jour; on a fait des frictions mercurielles, on a appliqué sur la tête des compresses d'oxycrat et de la glace, et sur les extrémités des sinapismes et des vésicatoires. Tous ces moyens ont été employés à la fois et avec persévérance; mais en vain. On ne peut même pas leur attribuer la rémittence marquée qui s'est manifestée dans quelques cas. Sous le rapport du traitement, tout reste donc à faire. Peut-être serait-il plus facile de prévenir la maladie, que de la guérir lorsqu'elle existe. Mais on

sent que pour en venir là il faut rassembler un grand nombre d'observations, et voir si le développement des granulations ne serait pas dû à quelques causes particulières, hygiéniques ou autres, auxquelles on pourrait soustraire les malades. En fixant l'attention sur ce point, c'est faire un appel à l'observation; espérons qu'il sera entendu.

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES SUR LES MORTS SUBITES, ET
OBSERVATIONS SUR UNE DE LEURS CAUSES JUSQU'À PRÉSENT
PEU CONNUE (le dégagement d'un fluide gazeux au milieu du
sang en circulation);

Par le docteur **OLLIVIER** (d'Angers), *membre de l'Académie
royale de médecine, etc.*

Les faits si variés qu'on observe dans la pratique de la médecine légale ne sont pas seulement des problèmes dont la solution est fréquemment délicate et difficile; leur examen fait souvent aussi découvrir une cause bien naturelle à des accidents qui n'empruntaient toute leur gravité que des circonstances au milieu desquelles on les voit survenir.

Cette dernière réflexion est surtout applicable aux morts subites, dont les exemples sont si communs, et qu'il n'est pas rare de voir le sujet des interprétations les plus graves. Envisagées sous le rapport des causes qui les déterminent, l'étude des morts subites est du plus haut intérêt pour le médecin, et l'anatomie pathologique peut y puiser des documents importants pour l'histoire des altérations du cerveau, des poumons et du cœur, organes dans lesquels on trouve ordinairement l'explication de ces transitions brusques de la vie à la mort.

Mon but n'est pas d'examiner ici toutes les lésions qui peuvent entraîner la mort subite. Je veux surtout envisager cet accident sous le rapport médico-légal, et parmi les cas nombreux que j'ai observés depuis plus de douze années, je me bornerai à citer les suivants, à l'appui des remarques qui précèdent.

§ I. *Lésions du cerveau.*

I^{er} fait. — *Hémorrhagie cérébrale.* Au mois d'août 1829, la femme Livet, hémiplegique depuis sept ans, succomba tout à coup, et la rumeur publique accusa son mari d'être l'auteur de sa mort. Des motifs d'intérêt accréditèrent ces bruits : Livet, disait-on, avait tué sa femme en lui portant sur la tête des coups violents qui avaient brisé le crâne. Une enquête judiciaire fut ordonnée ; l'exhumation du cadavre fut faite *après trois mois d'inhumation*. Tous les os du crâne étaient intacts ; et, malgré le temps écoulé depuis la mort, je trouvai une altération particulière résultant de la décomposition putride, qui m'autorisa à affirmer que la femme Livet était morte, non par suite de violences exercées sur sa personne, mais d'une apoplexie foudroyante (hémorrhagie cérébrale), dont le siège était dans la partie antérieure du lobe droit du cerveau. J'ai publié ailleurs (1) ce fait intéressant dans tous ses détails.

II^e fait. — *Apoplexie de la moelle allongée.* Le 29 janvier 1833, le nommé Montagne, âgé de 72 ans, jouissant d'une parfaite santé, part de sa demeure, voisine de la barrière Montmartre, et se rend à pied à la barrière de Fontainebleau chez M.***, charpentier, où il était attendu pour recevoir le paiement d'une rente viagère que lui faisait ce dernier. A peine entré dans la cour, il se plaint de ressentir beaucoup de fatigue, s'assied près d'un hangar, tombe presque aussitôt sur le côté, et ne tarde pas à expirer. Cette mort, aussi rapide qu'inattendue, et les circonstances dans lesquelles elle avait eu lieu, éveillèrent à juste titre l'attention de l'autorité. M. le procureur du roi me chargea de procéder à l'ouverture du cadavre, et je constatai qu'une hémorrhagie spontanée avait déchiré presque complètement la moelle allongée, et qu'ainsi la mort ne pouvait être attribuée à des violences exercées sur ce vieillard (2).

Les exemples de mort subite due à l'apoplexie sont très fréquents, et sous ce rapport ceux que je viens de citer n'offri-

(1) *Considérations médico-légales sur certaines productions résultant de la décomposition des cadavres, et qui peuvent, dans quelques cas, aider à découvrir la cause de la mort.* Archives générales de médecine, t. 27, page 467 ; année 1831.

(2) J'ai déjà consigné les détails de cette observation dans les *Archives gén. de méd.*, année 1833, t. 1, p. 275, deuxième série ; et dans mon *Traité des maladies de la moelle épinière*, t. II, p. 155, troisième édition.

raient qu'un intérêt secondaire sans les circonstances dans lesquelles ils ont été observés. Les symptômes bien connus de l'hémorrhagie cérébrale ne peuvent généralement prêter à l'équivoque; aussi ne s'élève-t-il pour ainsi dire jamais de doute sur la cause de la mort lorsque l'individu succombe sous les yeux de témoins qui savent rendre compte des accidents qu'il a présentés.

Il n'en est pas de même dans certains cas de méningite aiguë, où l'on a vu la mort survenir inopinément sans qu'aucun phénomène ait dénoté une inflammation qui donne ordinairement lieu à des symptômes assez caractéristiques. J'ai vu trois exemples de cette phlegmasie latente, dont l'existence ne fut révélée ainsi que par l'ouverture du cadavre. Je me contenterai d'en rapporter un seul avec détail.

III^e fait. — *Méningite purulente.* Un ouvrier maçon se lève, comme d'habitude, dès le matin pour se rendre à son travail. Il demeurait dans le quartier de l'Hôtel-de-Ville, et arrive presque en même temps que ses camarades, rue St-Lazare, où il était employé depuis quelque temps. Il se plaint presque aussitôt d'être plus fatigué que de coutume; cependant il se met à l'ouvrage; mais les forces lui manquent, et son malaise augmentant, il quitte les travaux, et part pour regagner son domicile: il était alors 8 heures du matin. Il n'y arrive qu'à la nuit, monte dans la chambre commune où il couchait, et se met au lit. Vers neuf ou dix heures, ses camarades rentrent, et le trouvent mort. Le cadavre était déjà froid.

Quels accidents cet ouvrier éprouva-t-il avant de succomber? Que lui survint-il depuis son départ de la rue St-Lazare jusqu'à son domicile pour qu'il n'y soit arrivé qu'à la fin du jour? On ne put avoir aucun éclaircissement à cet égard. Avait-il antérieurement reçu quelques coups qui pouvaient avoir causé sa mort? Cette absence complète de toute espèce de renseignements fit ordonner l'ouverture du cadavre, et je trouvai une exsudation puriforme dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, recouvrant la plus grande partie de la face supérieure des deux lobes cérébraux. Il n'existait aucune ecchymose à la périphérie du crâne dont les os étaient intacts. Les organes thoraciques et abdominaux étaient dans l'état sain.

Dans les deux autres cas que j'ai observés, la méningite que je découvris à l'autopsie ne s'était non plus décelée par aucun

symptôme notable, et la mort avait été, comme ici, tout à fait inopinée. Dans l'un d'eux, l'enfant qui en est le sujet avait seulement paru plus triste, plus taciturne ; comme l'ouvrier dont je viens de rapporter l'histoire, il s'était plaint de malaise général, de fatigue, et pendant plusieurs jours, son peu d'empressement au travail avait été considéré comme de l'apathie, de la paresse. Il est bien probable que si ces malades eussent été observés par un médecin éclairé, celui-ci eût remarqué des phénomènes qui sont restés inaperçus, ou auxquels on n'a attaché aucune importance parce qu'on voyait ces individus ne pas accuser de souffrance bien déterminée, et se livrer jusqu'à la fin à leurs travaux accoutumés.

§ II. *Lésions des Poumons.*

Les exemples de mort subite causée par une lésion spontanée des poumons sont moins fréquents que ceux où elle résulte d'une altération du cerveau. J'en ai rapporté ailleurs (1) deux cas très remarquables ; et, si deux faits pouvaient suffire pour autoriser à établir une proposition générale, je dirais que la mort qui dépend de ce genre de cause est plus instantanée, plus subite, si l'on peut dire ainsi, que celle qui est due à l'apoplexie, en exceptant toutefois l'hémorrhagie du bulbe rachidien.

IV^e fait. — Emphysème pulmonaire. Dans le premier exemple la mort survint après une vive querelle qui fut suscitée entre deux beaux-frères par des affaires d'intérêt. Au milieu de l'altercation, l'un d'eux applique un soufflet à l'autre : ce dernier, plus fort que son adversaire, s'élance pour le terrasser, mais il est aussitôt retenu par plusieurs personnes qui lui font remarquer que son beau-frère est évidemment ivre. Contraint de maîtriser sa colère, il quitte le lieu où la scène venait de se passer, et arrivé à la porte de sa demeure, distante de cent cinquante pas environ, il tombe mort, la face contre terre.

Les circonstances qui avaient précédé cette mort inopinée autori-

(1) *Observations de mort subite causée par une lésion spontanée des poumons*, In Archives gén. de méd., année 1833, t. I, p. 228, deuxième série.

saient à penser qu'elle pouvait résulter du coup que cet individu avait reçu. Une enquête judiciaire fut ordonnée, et M. le procureur du roi me chargea de procéder à l'ouverture du cadavre. La cause de la mort était naturelle : elle avait été déterminée par un emphysème spontané des deux poumons.

Laennec (1) a décrit cette infiltration de l'air dans le tissu cellulaire des poumons sous le nom d'emphysème *interlobulaire*, et le fait que je viens de rapporter confirme pleinement ses remarques sur les causes occasionnelles de cet accident (page 408).

M. Piédagnel, dans un mémoire fort intéressant sur l'emphysème pulmonaire (2), a cité deux exemples de mort subite due à cette cause, et M. Pillore en a consigné trois autres dans sa thèse inaugurale (3). Malgré le doute émis par quelques médecins, je ne pense pas qu'on puisse contester désormais la réalité de cette cause dans certains cas de mort subite, surtout quand on connaît les expériences faites par M. Leroy (d'Étiolles) (4).

Vo fait. — Congestion ou apoplexie pulmonaire. Dans l'autre exemple dont j'ai déjà publié les détails (*Loc. cit.*), il s'agit d'un homme de 56 ans, d'une constitution très robuste, jouissant d'une santé parfaite, qui entra tout à coup dans un violent accès de colère à la vue de son propriétaire, qui le forçait à quitter son logement parce qu'il ne pouvait en payer le loyer. Il se dirige vers lui comme pour le frapper, fait quelques pas avec précipitation, pâlit, chancelle, et tombe dans les bras de celui qu'il menaçait à l'instant même.

Telle était la déclaration du propriétaire. Mais n'avait-il porté aucun coup qui eût pu causer la mort ? L'ouverture du cadavre, faite juridiquement, me démontra qu'il n'existait de traces de violences sur aucun point de la surface du corps, et je reconnus que la mort était due à une apoplexie pulmonaire.

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, t. I, p. 405, quatrième édition.

(2) *Recherches anatomiques et physiologiques sur l'emphysème du poumon*. Paris, 1829, in-8°, 36 pp.

(3) *Maladies observées à l'hôpital des nouveau-nés, et à l'hospice de la vieillesse (hommes)*. Paris, 1834, in-4°, n° 23.

(4) *Recherches expérimentales sur l'asphyxie*. Paris, 1829, in-8°.

On ne doit pas perdre de vue que je ne parle ici que de la mort qui arrive subitement, au milieu d'un état de santé parfaite, ou au moins chez des individus qui en offrent toutes les apparences, cas dans lesquels un événement aussi inattendu devient surtout l'objet des investigations de la justice. Envisagée de la sorte, on peut dire qu'il est rare de voir cette transition brusque de la vie à la mort causée par une lésion spontanée des organes respiratoires, et j'applique cette remarque aux exemples analogues à ceux que je viens de citer, lesquels ont eu pour sujets deux individus d'une constitution robuste, à système musculaire très développé, et bien portants au moment où ils ont succombé inopinément.

J'ai pensé que c'était à la rapidité de la mort qu'il fallait attribuer, chez le second, l'absence d'hémorrhagie par la bouche ou le nez, avec un afflux si considérable de sang dans le tissu pulmonaire. (Les deux poumons étaient d'une consistance et d'une dureté remarquables, beaucoup plus pesants que dans l'état normal; leur tissu offrait à la coupe une couleur rouge-noire très foncée; toutes les branches des veines et des artères pulmonaires contenaient autant de caillots noirs, etc., etc.)

Une hémorrhagie qui surviendrait tout à coup dans un cas analogue, pourrait causer aussi subitement la mort par l'accumulation du sang dans les voies aériennes, et l'asphyxie due à cet obstacle tout mécanique. C'est sans doute ainsi qu'il faut interpréter le fait qui m'a été communiqué par M. Lebert, interne à l'Hôtel-Dieu. Il a vu un individu, qui paraissait jouir de la meilleure santé, périr tout à coup par suite d'une hémorrhagie pulmonaire survenue instantanément, et qui ne laissa d'autres traces dans les poumons qu'une accumulation de sang dans les bronches, spécialement d'un côté, et une couleur rouge-brique du tissu pulmonaire, dans le tiers environ de l'étendue de chaque poumon. Ces organes étaient d'ailleurs parfaitement sains; on n'y distinguait pas la moindre apparence de matière tuberculeuse.

D'après plusieurs observations recueillies à Bicêtre, par

M. Lebert, il paraîtrait que la mort peut avoir lieu subitement chez les vieillards, par l'effet d'un simple engouement des poumons. Les exemples qui l'ont conduit à admettre cette opinion, lui ont été fournis par des individus avancés en âge, affectés de diverses maladies chroniques des voies urinaires, et qui n'avaient présenté jusque là aucun signe d'une lésion quelconque des organes respiratoires. Il a vu aussi chez des vieillards plusieurs cas de mort subite qui ne parut avoir d'autre cause qu'une pneumonie d'étendue variable, dont l'existence ne s'était traduite au dehors par aucun symptôme particulier, et qui fut démontrée à l'ouverture du cadavre par une induration rouge ou grise d'une portion plus ou moins considérable du tissu pulmonaire. Je terminerai ce paragraphe en citant, à l'appui de ces dernières observations, le fait suivant :

VI^e fait.—*Pleuro-pneumonie double.*—Une jeune fille de 22 ans, enceinte de cinq mois, éprouvait depuis plusieurs jours un malaise qu'elle ne pouvait définir. Le 8 de ce mois, elle se plaint de souffrir davantage, et s'habille pour se rendre chez sa sœur. Il était alors huit heures du matin. A neuf heures, on entre dans sa chambre, et on la trouve morte, étendue sur le carreau, près de la porte. Avait-elle succombé au moment où elle allait sortir pour demander du secours ? L'autopsie nous fit reconnaître que la mort avait été causée par une pleuro-pneumonie double et récente.

§ III. *Lésions du cœur et des gros vaisseaux.*

En retraçant l'histoire des *ruptures du cœur* dans un autre ouvrage (1), j'ai résumé les détails fournis par quarante-neuf observations, et j'ai fait voir, par ce rapprochement, que la mort subite était le plus souvent la suite de cette lésion terrible ; que tantôt les individus qui succombent ainsi, avaient offert pendant plus ou moins long-temps quelques signes de maladie du cœur, et tantôt aussi on n'avait observé aucun symptôme qui pût faire soupçonner la moindre affection de cet organe et

(1) *Dictionnaire de médecine, ou répertoire général des sciences médicales, etc.*, t. VIII, p. 343.

des gros vaisseaux. C'est alors que la rupture du cœur constitue une maladie qui commence et finit, pour ainsi dire, en même temps. Dans ce cas, la mort est déterminée par la même cause que dans les plaies du cœur ; elle résulte de la compression brusque de cet organe par le sang, qui remplit et distend en un instant le péricarde.

La mort est de même instantanée, subite, et arrive par le même mécanisme, lorsqu'il survient une rupture de l'aorte ou de l'artère pulmonaire dans un point voisin de l'insertion de ces vaisseaux au cœur, conséquemment dans la portion de leurs parois que recouvre le péricarde, et qui correspond à la cavité de cette enveloppe du cœur.

Dans les observations que j'ai rapportées, on a vu déjà quelques exemples de ces coïncidences fortuites qui font réclamer l'intervention de l'autorité judiciaire, en assimilant une mort naturelle à une mort par cause violente. De tous les faits de ce genre, je n'en connais aucun dont les circonstances aient fourni plus de présomptions que le suivant pour autoriser à croire à un assassinat.

VII^e fait. — *Rupture de l'artère pulmonaire et déchirure du péricarde coïncidant avec un coup de couteau porté dans le cou.* — Dans la soirée du 24 septembre dernier, plusieurs jeunes gens se rencontrèrent rue Montholon, dans un moment où quelques voitures arrêtées gênaient le passage. Chacun d'eux refuse de céder le terrain à son vis-à-vis, une rixe s'engage ; le nommé Lutz, âgé de 22 ans, d'une constitution très robuste, d'une santé habituellement bonne, et dont la tête était un peu échauffée par le vin, frappe de sa canne l'un des opposants, en reçoit à l'instant même un coup de couteau dans le cou, et tombe mort sur le trottoir. Relevé par ses camarades qui le croyaient évanoui, il est déposé à un corps de garde voisin, et ce fut seulement là que ses amis s'aperçurent qu'ils n'avaient apporté qu'un cadavre. Il s'était écoulé à peine quelques gouttes de sang par la plaie.

Une enquête judiciaire fut aussitôt commencée, et je fus chargé par M. Dieudonné, juge d'instruction, conjointement avec M. Devergie, de procéder à l'ouverture du corps de Lutz, afin de constater la cause de sa mort. Voici la copie de notre rapport :

« Le cadavre est celui d'un homme robuste, à formes athlétiques ;

rigidité très prononcée du tronc et des membres. Trois excoriations superficielles de la peau, à la partie supérieure de la moitié droite du front; quatre autres situées sur la même ligne, au-dessous de l'oreille gauche, et se prolongeant en arrière de l'apophyse mastoïde.

» A un pouce au dessus et en dehors de l'articulation sternale de la clavicule droite, plaie de cinq lignes de longueur, dirigée obliquement de haut en bas et de dehors en dedans. La dissection de cette blessure nous a fait reconnaître que l'instrument piquant et tranchant qui l'avait produite, avait divisé obliquement les fibres des muscles peaucier, sterno-mastoïdien, sterno-hyoïdien, et sterno-thyroidien, avait pénétré entre la trachée artère et la veine sous-clavière gauche. Là s'était arrêté l'instrument, qui n'avait intéressé aucun organe important, et dont le trajet était indiqué par une infiltration sanguine peu considérable dans le tissu cellulaire intermédiaire aux parties sus-indiquées. La blessure avait deux pouces environ de profondeur. Aucun vaisseau d'un calibre notable n'avait été lésé par l'instrument, et telle est la cause de l'absence de toute hémorragie au moment où Lutz fut blessé.

» La dissection des téguments du crâne mit à découvert deux ecchymoses de trois à cinq lignes de diamètre sur la bosse pariétale gauche. Aucune fracture des os du crâne. Injection très prononcée de tous les vaisseaux de la pie-mère et de la substance cérébrale : cette dernière est en même temps comme infiltrée de sérosité. Aucun épanchement sanguin soit dans les ventricules, soit dans le cerveau et la moelle allongée.

» La cavité gauche de la poitrine contient cinq livres environ de sang noir, coagulé en masse, à la surface duquel surnage plus d'une livre de sérosité jaunâtre un peu trouble (le sang épanché dans la poitrine s'était comporté exactement comme celui qu'on laisse séjourner dans un vase après une saignée). Le péricarde renferme aussi un caillot sanguin volumineux qui recouvre le cœur en totalité. Cette enveloppe fibreuse présente une déchirure irrégulière, longue de deux pouces environ, dans le point correspondant à la racine du poumon gauche : le tissu de cet organe est lui-même compris en partie dans la déchirure, et infiltré de sang noir dans une profondeur de deux à trois lignes autour de cette déchirure. Son volume est notablement diminué par la compression résultant de l'accumulation du sang dans la cavité thoracique.

» A la partie inférieure et latérale gauche de l'artère pulmonaire, un peu au dessous du point où le feuillet séreux du péricarde se réfléchit sur ce vaisseau, nous trouvâmes une déchirure de ses parois,

à lambeaux irréguliers ; du sang s'était infiltré dans la gaine cellulaire de l'artère pulmonaire dans une étendue circulaire de trois ou quatre lignes autour de cette ouverture accidentelle ; à l'intérieur, elle communiquait avec une rupture, dirigée presque transversalement à l'axe du vaisseau, longue de cinq lignes, et interrompue dans son trajet par un faisceau de fibres de la membrane moyenne qui n'avaient pas été rompues complètement, en sorte que cette déchirure des parois de l'artère pulmonaire était formée par deux ruptures parallèles entre elles et contiguës : la portion des parois de ce vaisseau qui était le siège de la rupture n'offrait aucune altération appréciable, non plus que tout le reste de cette artère.

» Il est évident que la déchirure du péricarde a été consécutive à la rupture de l'artère pulmonaire ; que l'accumulation brusque d'une grande quantité de sang dans l'enveloppe membraneuse du cœur a déterminé la déchirure de celle-ci ; que de la sorte l'épanchement de sang dans le côté gauche de la poitrine a eu lieu presque simultanément avec celui qui remplissait le péricarde. Toutefois, comme le péricarde n'a pas été complètement distendu par le sang qui y pénétrait, puisque ce liquide s'écoulait en même temps dans la cavité de la poitrine, et qu'ainsi le cœur n'a pas été comprimé par le sang épanché, comme cela a lieu lorsque son enveloppe fibreuse reste intacte, il est vraisemblable que la mort n'a pas été aussi subite, aussi instantanée, qu'elle l'est dans les cas de rupture du cœur ou des gros vaisseaux, sans déchirure du péricarde.

» Tous les organes du ventre étaient dans l'état sain ; l'estomac contenait une grande quantité d'alimens, en partie digérés, et colorés par du vin rouge.

Conclusions.

» 1° La mort du nommé Lutz a été le résultat de la rupture de l'artère pulmonaire ;

» 2° La blessure du cou n'avait aucune gravité, et ne correspondait aucunement avec la rupture du vaisseau indiqué ;

» 3° S'il n'est pas impossible que l'émotion éprouvée par Lutz et son état d'ivresse, lors de la lutte à l'issue de laquelle il a succombé, aient eu quelque influence sur la production de la lésion qui a déterminé sa mort, nous devons ajouter que dans beaucoup de cas aussi, on a vu des lésions analogues à celle-ci survenir sans aucune cause appréciable ;

» 4° En résumé, le nommé Lutz a succombé à un accident naturel, spontané : sa mort n'est point le résultat d'un crime. »

Ce cas remarquable confirme à lui seul toutes les réflexions que j'ai faites sur les morts subites envisagées sous le point de vue médico-légal. Sous le rapport de l'anatomie pathologique, la rupture de l'artère pulmonaire survenue ainsi chez un jeune homme dans toute la vigueur de l'âge, sans aucune espèce d'altération des parois du vaisseau, la déchirure du péricarde consécutive à celle de l'artère pulmonaire, et produite évidemment par l'accumulation brusque du sang et la distension forcée de cette enveloppe fibro-séreuse, sont autant de circonstances qui rendent encore cette observation digne d'attention.

§ IV. *De la mort subite qui résulte du développement spontané d'un fluide gazeux dans le sang, et de son accumulation dans le cœur.*

Ainsi que je l'ai dit au commencement de ce mémoire, je n'ai point eu l'intention de parler ici de toutes les lésions *spontanées* (1) qui peuvent déterminer une mort subite. J'ai voulu seulement en indiquer quelques unes dont les exemples sont assez rares, et dont les particularités m'ont paru intéressantes à signaler. Mais il n'est pas toujours possible de trouver ainsi l'explication de ces morts brusques et inattendues, et, quelle que soit l'attention qu'on apporte en en recherchant la cause sur le cadavre, il arrive assez souvent qu'on n'en découvre aucune. M. Louis en a cité des exemples (2), et plus d'une fois aussi mes investigations, dans semblable circonstance, ne m'ont rien offert qui pût fournir la solution que je cherchais.

Quoi qu'il en soit de cette remarque, qui s'applique d'ailleurs à beaucoup d'autres phénomènes de l'organisme, ces cas particuliers de mort subite démontrent que ce n'est pas toujours

(1) Cette qualification me semble nécessaire pour bien spécifier qu'aucune des altérations que j'ai mentionnées ne dépendait de violences extérieures, fait qu'il importe de noter, quand il s'agit de l'appréciation médico-légale des lésions qu'on trouve sur le cadavre.

(2) *Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques sur plusieurs maladies*. Paris, 1826, in-8.

daus une lésion organique appréciable qu'on peut trouver la cause qui les détermine. Celle que je vais examiner se rattache, en effet, à un autre ordre de phénomènes dont l'appréciation appartient à la physiologie pathologique, et probablement plus d'une fois, elle est restée inaperçue sous le scalpel de l'anatomiste.

Je veux parler du développement spontané, pendant la vie, d'un fluide gazeux dans le sang, gaz qui produit instantanément la mort par son accumulation dans les cavités droites du cœur.

Tel est le fait très rare sur l'explication duquel la science est restée à peu près muette jusqu'à présent, mais dont la réalité ne peut, à mon avis, être mise en doute.

Morgagni (1) a rapporté un cas de mort subite qu'il a attribuée à l'interruption du mouvement du sang par le fluide aéri-forme que contenait ce liquide, cause particulière dont les effets avaient été déjà bien appréciés par Hippocrate (2). Mais l'opinion de Morgagni est-elle suffisamment fondée dans l'exemple qu'il cite ? Le météorisme du ventre, et l'odeur gangréneuse excessivement fétide qui s'exhala de cette cavité lorsqu'on ouvrit le cadavre, ainsi qu'il le dit, n'indiquent-ils pas un état de putréfaction déjà avancée, et dès-lors ne peut-on pas penser que les gaz mêlés au sang, et qui remplissaient spécialement les veines, résultaient de cette décomposition putride ? La quantité considérable de sérosité sanguinolente qu'il y avait dans le péritoine chez ce même sujet, ne confirme-t-elle pas cette opinion ?

Morgagni relate ensuite succinctement, et à l'occasion de son observation, trois faits rapportés par Pechlin, H. Groetz et Ruysch (§ 20), comme exemples de mort subite causée par le dégagement d'un fluide gazeux dans le sang. En traitant ailleurs (3) *des effets de l'air atmosphérique sur l'organisme*, j'ai parlé de deux cas qui ont de l'analogie avec ces derniers, et que je vais rappeler ici.

(1) *De sedibus et causis morborum*. Epître V. § 18, 19, 24.

(2) *De Flatibus*, n. 19 et 21. (Morgagni, *loc. cit.*)

(3) *Dictionnaire de médecine ou Répertoire général des Sciences médicales*. T. 2. Article *air*. Page 65.

Un enfant était atteint depuis plusieurs jours de la rougeole, et tout annonçait un rétablissement prochain, quand il éprouva tout à coup, sans aucun symptôme précurseur, un sentiment de défaillance extraordinaire, il s'écrie qu'il meurt, et, en effet, il expire à l'instant même. A l'autopsie, on trouva le cœur et les vaisseaux qui y aboutissent distendus par un fluide gazeux, les parois de l'organe étaient emphysémateuses, et ses cavités vides de sang. Quelques heures après la mort, l'emphysème s'était étendu particulièrement dans le tissu cellulaire sous-cutané du tronc. Du reste, aucune altération d'organe; il n'existait pas le moindre signe de putréfaction.

J'ai observé exactement les mêmes phénomènes sur le cadavre d'un homme robuste qui mourut subitement peu d'instants après s'être couché en parfaite santé. L'emphysème général ne se développa, chez ce dernier, que douze heures après la mort. Il n'y avait non plus aucun commencement de décomposition putride. L'infiltration gazeuse qui survint dans ces deux cas, est un phénomène assez rare; serait-elle une conséquence de la présence d'un fluide gazeux dans le sang?

L'instantanéité de la mort et les phénomènes qui l'accompagnent rappellent ici ce qu'on observe chez les animaux qu'on tue en leur injectant de l'air dans les veines; aussi Morgagni a-t-il rapproché les exemples de mort subite qu'il cite, des expériences de ce genre faites sur les animaux vivants (1). A part le fait que rapporte Pechlin, et qui diffère de ces expériences quant à la rapidité de la mort et aux symptômes particuliers qui la précéderent, ceux qui ont été observés par H. Grøetz et Ruysch présentent, en effet, une analogie remarquable avec les résultats fournis par la physiologie expérimentale, et avec les cas, déjà assez nombreux, où l'air atmosphérique a pénétré accidentellement dans les veines chez l'homme vivant, et en quantité suffisante pour causer la mort, laquelle est alors survenue tout à coup, précédée ou non d'expressions de douleur déchirante,

(1) *Loc. cit.* § 21.

d'un état passager de syncope, et quelquefois d'un tremblement convulsif du tronc et des membres qui dure quelques instants(1).

Mais dira-t-on, ce fluide gazeux qu'on retrouve ainsi dans le sang après la mort, n'est-il pas simplement un effet de la putréfaction de ce liquide? A quels caractères peut-on reconnaître que ce phénomène n'est pas purement cadavérique, et qu'il est la cause de la mort?

La réunion des circonstances suivantes peut, à mon avis, autoriser à regarder la mort comme étant due à cette cause :

1° Quand, chez l'individu qui a succombé tout à coup, inopinément, un état de syncope avec décoloration de la face, ou un tremblement convulsif général, de quelques secondes de durée, précèdent, ou, pour mieux dire, accompagnent cette brusque cessation de la vie. Quelques paroles exprimant une douleur violente ont été proférées quelquefois au moment de la mort. (La distension des cavités droites du cœur par le gaz qui s'y accumule causerait-elle une sensation déchirante?)

2° Lorsqu'on trouve alors les cavités droites du cœur distendues par un gaz, ou du sang écumeux et rouge, de telle sorte que la percussion des parois de l'oreillette et du ventricule donne une résonance analogue à celle qu'on perçoit en frappant sur l'estomac, ou sur tout autre organe creux gonflé

(1) Si la discussion soulevée sur cette question dans le sein de l'Académie royale de médecine prouve que les effets de l'introduction accidentelle de l'air dans les veines des animaux, ne sont pas tels qu'on l'avait cru jusqu'ici, et qu'ils diffèrent notablement de ceux qu'on a attribués à cette cause chez l'homme, il résulte toujours des faits nombreux et importants que cette discussion a fait connaître, qu'il est certain que la présence accidentelle d'un fluide aériforme dans le sang, et son accumulation dans le cœur droit, entraîne subitement la mort. Ceux mêmes qui se sont plus particulièrement élevés contre cette explication de la mort chez l'homme, dans les cas où elle a été donnée comme étant la véritable interprétation des phénomènes observés, ceux-là, dis-je, ne la nient pas d'une manière absolue, seulement ils émettent des doutes, fondés sur la différence des effets particuliers qui ont alors accompagné cet accident. Mais quelle valeur peut avoir une semblable objection, quand chacun sait combien l'économie animale présente de nuances diverses dans les détails du même phénomène organique chez différents individus?

par l'air. Le mélange du fluide aériforme avec le sang est une présomption de plus pour faire admettre que ce phénomène a eu lieu pendant la vie (ainsi qu'on le voit dans les expériences sur les animaux vivants); toutefois, l'oreillette et le ventricule droits ne contiendraient qu'un fluide gazeux sans présence de sang écumeux, que cette particularité ne suffirait pas pour faire considérer le phénomène dont il s'agit comme un effet cadavérique; car, dans plusieurs des cas où la mort a été causée, chez l'homme, par la pénétration accidentelle de l'air dans les veines (1), on a trouvé le cœur droit vide de sang, et ses cavités distendues par l'air sans mélange de ce liquide. (Observations de Dupuytren, Castara et Delpech.)

3° Enfin, quand il n'existe encore aucun commencement de putréfaction au moment de l'ouverture du cadavre, lorsqu'il n'y a aucun signe de décomposition putride qui puisse être la source du gaz qu'on retrouve accumulé dans les cavités droites du cœur. — J'hésite presque à ajouter que l'on doit bien penser que dans ces cas de mort subite un examen attentif de tous les organes n'y a fait découvrir en même temps aucune altération appréciable.

Le fait suivant va fournir un exemple bien remarquable de ce genre de mort: sa singularité justifiera les détails particuliers dans lesquels je vais entrer en le rapportant.

VIII^e fait. — *Mort subite sans aucuns phénomènes précurseurs.* — *Fluide gazeux distendant le cœur droit.* S. H.^{**}, jeune et jolie personne de 22 ans, d'un caractère gai, d'une imagination très vive, demeurant à L.^{***}, avait depuis long-temps des relations intimes avec M. ^{***}, lorsque ce jeune homme vint à Paris pour y continuer ses études; elle ne tarda pas à l'y suivre, et y arriva dans le mois d'octobre 1836. Pendant quelque temps toutes ses journées ne furent qu'une suite de plaisirs et de distractions sans cesse renouvelées. Mais, à la suite de cette vie agitée, si différente de celle à laquelle elle avait été habituée jusque-là, S. H. tomba malade dans les premiers jours de décembre. A la

(1) Voyez l'article que j'ai déjà cité, et dans lequel j'ai traité cette question. *Dict. de méd.* T. II. p. 69 et suiv.

fièvre et au malaise général [qu'elle éprouvait se joignit du délire. M. *** , qui n'avait cessé de lui prodiguer des soins empressés, fut effrayé de ce symptôme, et craignant des accidents plus graves, il fit transporter la malade à l'Hôtel-Dieu. Huit jours étaient à peine écoulés, que S. H. put revenir habiter chez M. *** , n'accusant rien autre chose que de la faiblesse. Je n'ai pu me procurer des renseignements plus précis sur la maladie de cette jeune personne.

Son rétablissement faisait chaque jour des progrès ; elle recommençait à s'occuper des détails du ménage, ne se plaignant que du retour trop lent de ses forces. Le 21 décembre, elle passa la soirée à écrire une longue lettre à sa sœur, et lorsque M. *** , en rentrant, lui manifesta son étonnement de la trouver encore levée, elle lui répondit qu'elle se sentait beaucoup mieux, et qu'elle en avait profité pour donner de ses nouvelles à sa famille. Depuis que la saison des bals masqués était revenue, S. H. avait plusieurs fois manifesté le désir d'aller à quelques unes de ces réunions qu'elle ne connaissait pas, et M. *** la voyant aussi bien, lui proposa de l'y conduire le surlendemain ; elle accepta avec joie, et un loueur de costumes vint dans la matinée du 22 décembre lui montrer plusieurs espèces de déguisements. Elle en choisit un, et jusqu'au moment où M. *** la quitta pour retourner à son étude, elle ne cessa de l'entretenir du plaisir qu'elle se promettait d'avoir avec lui pendant le carnaval.

De retour chez lui à cinq heures du soir, M. *** fut surpris de trouver S. H. couchée ; celle-ci lui dit qu'elle s'était mise au lit peu de temps après son départ, parce qu'elle avait ressenti plus de fatigue que de coutume, et elle le pria d'approcher la table de son lit pour qu'elle pût manger sans se lever. M. *** , qui ne pouvait penser que S. H. était aussi faible qu'elle le disait, et qu'il se rappelait comme elle était gaie et surtout bien portante le matin même, lui répondit en plaisantant : « Votre faiblesse est un peu de paresse ; allons, mademoiselle, habillez-vous et venez dîner à table. » Tout en parlant ainsi, M. *** était occupé à rallumer le feu, près duquel le dîner était servi. N'entendant pas S. H. se lever, il se retourne, la voit à genoux sur le lit, la tête penchée sur la poitrine, ayant son jupon déjà passé autour de sa taille. Comme elle ne faisait aucun mouvement, M. *** va pour lui aider à descendre du lit ; et, au moment où il allait lui prendre la main, elle relève brusquement la tête, et le regardant avec une expression de douleur et d'effroi, et en étendant brusquement les deux bras : « Je meurs, vois-tu ! » dit-elle d'un son de voix déchirant, et sa tête retomba sur l'épaule de M. *** . Elle était morte.

Épouvanté d'un tel évènement, et ne pouvant y croire, ce jeune homme s'empresse d'appeler du secours. On arrive à ses cris; mais il ne s'était pas trompé, S. H. n'existait plus. Tous les détails de cette mort étrange furent transmis sans retard à l'autorité. M. le procureur du roi ordonna l'ouverture du cadavre, et le lendemain, 24 décembre, à huit heures du matin, je procédai à cette opération avec M. le docteur West.

Le corps était resté étendu sur le lit, simplement recouvert d'un drap. La chambre, assez mal close, était éclairée par deux fenêtres exposées au nord-ouest. L'une d'elles ne pouvait être fermée complètement : il n'avait pas été fait de feu dans cette pièce depuis le décès de S. H.; et depuis plusieurs jours le thermomètre variait entre 3° et 4° au dessous de zéro. Voici le résumé de notre rapport.

Pâleur générale du cadavre, nul amaigrissement, rigidité du tronc et des membres, aucun signe de putréfaction commençante; le ventre est affaissé, non météorisé; aucune trace de violences extérieures; l'expression de la figure est calme; S. H. paraît endormie. Aucun liquide ne s'est écoulé de la bouche ou du nez.

Le cerveau et ses membranes ne présentent aucune trace d'altération: ses vaisseaux ne contiennent que peu de sang, et qui est mêlé de bulles gazeuses. Ce liquide ne nous offrit rien de particulier sous le rapport de sa couleur, de sa liquidité et de ses autres caractères physiques. La substance cérébrale est assez ferme, sans injection notable; il en est de même du cervelet et de la moelle allongée. Un peu de sérosité limpide dans les ventricules cérébraux.

Tous les organes du ventre dans l'état sain. L'estomac et les intestins contiennent peu de gaz. L'utérus et ses dépendances dans l'état normal.

Les poumons, parfaitement sains, n'offrent qu'un peu d'infiltration séro-sanguinolente dans leur partie postérieure, résultat évident de la congestion mécanique qui a suivi la mort. Les plèvres ne renferment qu'une petite quantité de sérosité rougeâtre. Les cavités droites du cœur sont très distendues, comme insufflées, de telle sorte qu'en les frappant avec le manche du scalpel, elles résonnent comme tous les organes creux gonflés d'air. Rien de semblable dans les cavités gauches, qui ne contiennent pas de sang. Les parois de l'oreillette et du ventricule droits furent à peine incisées qu'elles s'affaissèrent, et nous vîmes que ces cavités ne contenaient qu'une grande quantité d'écume sanguinolente à grosses bulles, plus rouge que le sang qui s'était écoulé des vaisseaux déjà ouverts. En détachant le cœur, dont le tissu n'était aucunement emphysémateux, il s'écoula des veines

pulmonaires un sang noir, liquide, non-spumeux, ne présentant, comme celui des vaisseaux cérébraux, aucune altération appréciable dans ses diverses qualités physiques. L'artère pulmonaire contenait une assez grande quantité de sang écumeux.

Les circonstances particulières de ce cas si remarquable de mort subite, son analogie avec ce qu'on a observé chez quelques uns des individus qui ont péri tout à coup par l'effet de l'introduction accidentelle de l'air dans les veines, la présence d'un fluide gazeux accumulé dans les cavités droites du cœur, et en distendant les parois, me firent penser que la mort de S. H. était le résultat de ce développement spontané d'un gaz dans le sang; et telles furent nos conclusions dans l'enquête judiciaire dont nous étions chargés.

L'absence de tout signe de putréfaction, l'état de conservation parfaite du cadavre, due à son exposition dans une chambre mal close, froide, et avec une température extérieure de 3° ou 4° au dessous de zéro, étaient autant de conditions qui concouraient à prouver que la présence de ce fluide gazeux dans le cœur ne provenait pas d'une décomposition putride du sang. Mais ce liquide n'avait-il pas subi quelque altération particulière dans la maladie dont S. H. avait été atteinte, et dont elle n'était pas encore tout à fait guérie quand la mort est venue la frapper? Le fait est possible. Toutefois, je ferai remarquer que l'état d'embonpoint dans lequel était cette jeune fille au moment de sa mort n'indique pas que sa maladie ait été de nature à altérer profondément sa constitution; et le sang qui s'écoula de tous les organes n'offrait aucune de ces altérations qu'on y observe quelque fois à la suite des fièvres typhoïdes, et de certains états morbides mal déterminés.

Quelle était la nature du fluide gazeux qui distendait ainsi le cœur droit? S'il ne résultait pas d'une décomposition spontanée du sang, de la putréfaction de ce liquide, quelle était donc l'origine de ce gaz? Méry (1) pensait d'après des expériences faites

(1) *Mém. de l'Acad. R. des Sc.* an 1707. (Morgagni, *loc. cit.* § 26.)

sur des animaux vivants, que l'air atmosphérique pouvait passer en nature des ramifications bronchiques dans les veines pulmonaires, et de là dans les artères, sans se mêler intimement au sang. Littre (1) a admis que l'air reste combiné avec toutes les humeurs du corps vivant, tant que celles-ci conservent leur mouvement naturel et leur liquidité, mais qu'il s'en sépare aussitôt que la mort détermine leur stagnation. Il expliquait ainsi la présence d'un fluide aériforme dans les veines des individus qui meurent d'hémorrhagie. Toutefois, Littre croyait que ce phénomène pouvait être dû aussi à la cause signalée par Méry, et Morgagni (2) cite des expériences qu'il a faites, et qui lui font adopter également cette dernière opinion.

Bichat (3) n'élève aucun doute sur la réalité de ce phénomène, et il émet sur sa cause la même opinion que Méry, Littre et Morgagni « Le passage de l'air dans les vaisseaux sanguins, » dit-il, arrive quelquefois chez l'homme sans que l'infiltration « de l'organe cellulaire ait lieu; alors la mort est subite. » Il ajoute qu'il a ouvert le cadavre d'un individu qui périt tout à coup dans une affection convulsive des muscles pectoraux, et chez lequel il trouva dans les artères et les veines, spécialement dans celles du cou et de la tête, un sang écumeux mêlé de beaucoup de bulles d'air. On sait que Bichat attribuait alors la mort à l'action de l'air sur le cerveau, opinion déjà émise par Morgagni (4).

Avec cette explication, on admet naturellement que le fluide gazeux mêlé au sang est de l'air atmosphérique. Mais, dans aucun cas de ce genre, on ne s'en est encore assuré, du moins, que je sache, par l'analyse chimique. M. Rerolle a étudié récemment ce point de physiologie pathologique (5). Quelques

(1) *Hist. de l'Acad. R. des Sc.* an 1714, et *Mém.* de la même année (Morgagni, *loc. cit.* § 25.)

(2) Même lettre, § 27.

(3) *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, 2^e édit. page 286, en note.

(4) *Loc. cit.* § 24.

(5) *Dissertation sur un nouveau genre de pneumatose qui se développe*

expériences le conduisent à penser aussi que la présence du gaz qu'on trouve dans les vaisseaux, à la suite d'hémorrhagies abondantes, résulte de l'absorption pulmonaire, et non pas de la pénétration de l'air par les vaisseaux ouverts, et il admet implicitement que le fluide gazeux qui remplit les vaisseaux, est de l'air atmosphérique; mais il n'a fait aucune expérience qui le prouve directement.

Les recherches importantes de M. G. Magnus (1), qui démontrent que l'acide carbonique ne se développe pas dans les poumons, mais qu'il existe tout formé dans le sang veineux, et en proportion considérable (sa quantité équivaut à un cinquième du volume du sang employé), ces recherches, dis-je, donneraient-elles la solution de la question que j'examine? Malgré sa combinaison intime avec le sang veineux, l'acide carbonique pourrait-il s'en séparer dans certains cas pathologiques, ainsi que l'oxygène et l'azote qu'on y trouve aussi dans l'état normal? Ce fluide gazeux ne serait-il pas plutôt le résultat d'une décomposition spontanée du sang, fait que les observations de M. Bonnet de Lyon (2) autoriseraient à admettre, si, comme il l'a annoncé, le sang des individus affectés de maladies dites putrides, renferme pendant la vie de l'hydro-sulfate d'ammoniaque, dont Vauquelin avait déjà reconnu la présence, mais dans le sang qui s'est putréfié après son extraction par la saignée. (3).

Enfin, quelle que soit la cause qui donne lieu au dégagement d'un fluide gazeux dans le sang pendant la vie, et quelle que soit la nature de ce gaz, il n'est pas douteux, d'après la rapidité de la mort, qu'il tue de la même manière que l'air qui

à la suite des hémorrhagies abondantes. Thèses de Paris, 1832; in-4°, n. 129.

(1) *Mémoire sur les gaz contenus dans le sang, et sur la théorie de la respiration.* Annalen der phys. und chim.— Journ de Chimie méd., n° de novembre 1837, pag. 537 et suiv.

(2) *Mémoire sur la composition et l'absorption du pus.* Gaz. méd., n. 38, pag. 601, ann. 1837.

(3) *Annales de chimie et de physique*, t. XVI, p. 363. — Lecanu, *Études chimiques sur le sang humain.* Dissert. inaug. Paris, 1837, in-4.

pénètre accidentellement par l'ouverture d'un tronc veineux voisin du cœur.

Ce point de physiologie pathologique a été interprété diversement depuis Nysten (1), dont l'explication est la même, quant au fond, que celle de Morgagni, et que M. Magendie a également adoptée (2) : ces auteurs s'accordent à considérer la mort comme l'effet de la brusque cessation de la circulation, par suite de l'accumulation de l'air et de sa raréfaction dans les cavités du cœur qu'il distend, et au resserrement desquelles il s'oppose. M. Leroy (d'Étiolles) (3) pense que l'air peut alors produire la mort de trois manières : par son influence sur le cerveau, en affectant sa sensibilité (comme le pensait Bichat), ou en agissant sur cet organe mécaniquement ; par son influence sur le poumon, en déterminant un emphysème subit dans cet organe ; par son influence sur le cœur, en le privant de sang artériel. Suivant M. Piédagnel (4), la mort résulte uniquement, dans cette circonstance, de l'emphysème pulmonaire. M. Mercier (5), qui a rapporté un nouvel exemple de mort subite chez l'homme, due à la pénétration accidentelle de l'air dans les veines, pense, contrairement à l'opinion de Nysten et de M. Magendie, que l'air, en raison de sa compressibilité, cède aux efforts de contraction des cavités droites, et se laisse comprimer ; mais que, lorsque ces mêmes cavités viennent à se dilater, l'air, reprenant son volume primitif, les remplit, et empêche l'abord du sang. De là, la stase du sang veineux et l'interruption de la circulation artérielle, qui sont la cause de la mort.

(1) *Recherches de physiologie et de chimie pathologiques*, etc. Paris, 1811, in-8°.

(2) *Sur l'entrée accidentelle de l'air dans les veines, sur la mort subite qui en est l'effet*, etc. *Journal de physiologie expér.* ; ann. 1821, t. I, pag. 190.

(3) *Note sur les effets de l'introduction de l'air dans les veines*. *Archives gén. de Méd.* ; ann. 1823, t. III, p. 410.

(4) *Mém. cité.*

(5) *Observations sur l'introduction de l'air dans les veines, et sur la manière dont il produit la mort*, *Gazette Méd.*, ann. 1837, n. 31, p. 481.

Le défaut d'hématose, déjà indiqué par M. Leroy (d'Étiolles), et sur lequel M. Poiseuille insiste aussi, est un phénomène qui me paraît être tout à fait étranger, comme influence, à l'instantanéité de la mort; l'histoire de l'asphyxie me fournirait, s'il en était besoin, de nombreuses preuves à l'appui de cette observation.

M. Dénat (1) ne partage pas l'opinion de M. Mercier sur la nature de l'obstacle qui s'oppose à l'accès du sang dans le cœur droit. Suivant lui, l'incapacité de la valve auriculo-ventriculaire à contenir l'air, et par suite le reflux de celui-ci du ventricule dans l'oreillette, explique d'une manière satisfaisante comment l'air s'accumule dans les cavités droites du cœur pour en empêcher l'abord au sang veineux. Enfin, d'après M. Poiseuille (2), la mort qui suit immédiatement l'introduction de l'air dans les veines reconnaît pour *seule et unique cause* la cessation plus ou moins complète de la circulation pulmonaire; celle-ci résulte de la pénétration dans l'artère pulmonaire d'un sang mêlé d'air, dont le passage dans les capillaires du poumon nécessitant une pression beaucoup plus considérable que celle qu'exige le sang libre de tout mélange avec l'air, obstrue bientôt la plus grande partie des poumons.

De quelque manière qu'on explique ce phénomène, il est évident que la mort qui résulte de la pénétration accidentelle de l'air dans les veines est produite par la brusque interruption de la circulation pulmonaire, et par l'impossibilité du retour du sang dans le cœur droit, dont les cavités sont distendues par l'air plus ou moins raréfié qui y a pénétré. Telle est aussi la conclusion énoncée dans le rapport que M. Bouillaud vient de lire à l'Académie royale de médecine (séance du 28 novembre dernier), sur les expériences faites par M. Anissat pour éclairer cette

(1) *Lettre sur la manière toute physique dont la mort arrive dans les cas d'introduction d'air dans les veines.* Gaz. Méd., ann. 1837, n. 46, pag. 726.

(2) *Lettre sur les causes de la mort par suite de l'introduction de l'air dans les veines.* Gaz. Méd., ann. 1837, n. 42, p. 671.

question. En outre, dans ces expériences, qui sont au nombre de quarante, on a remarqué que la mort par l'introduction de l'air dans les veines a toujours été d'autant plus prompte que les animaux étaient plus affaiblis au moment de l'expérience; observation importante, qui s'applique tout à fait aux différents individus qu'on a vu périr subitement par cette cause, et qui peut concourir à expliquer pourquoi la rapidité de la mort a été toujours bien plus grande chez l'homme qu'elle ne l'est souvent chez les animaux.

Cette dernière remarque est également applicable en tous points au fait particulier que j'ai rapporté plus haut; il y a lieu de croire que l'état de faiblesse dans lequel était depuis quelque temps la jeune S. H. a pu contribuer à rendre sa mort aussi instantanée. Enfin, les détails qui précèdent me paraissent suffisants pour faire apprécier désormais les cas dans lesquels la mort peut être attribuée à la cause que je viens de signaler; et, si j'ai bien fait connaître quelles sont les conditions nécessaires pour que cette explication soit fondée, le lecteur partagera sans doute l'opinion que nous avons émise à ce sujet dans une affaire sur laquelle MM. Magendie, Orfila et moi, fûmes appelés à donner notre avis. Voici la copie de notre consultation.

*Consultation médico-légale sur un cas de mort subite
chez une femme enceinte.*

« Nous, soussignés, etc., en vertu de l'ordonnance de M. Corthier, juge d'instruction près le tribunal de la Seine, nous sommes rendus le 28 février 1837 en son cabinet, au palais de justice, à l'effet de répondre aux questions énoncées dans une commission rogatoire, du 20 novembre 1836, de M. C^{...}, juge d'instruction près le tribunal de première instance de l'arrondissement de D^{...}.

« Lesdites questions sont relatives à la mort de la fille B^{...} dont la cause reste incertaine, et c'est sur ce point que l'on demande aux soussignés leur opinion après examen des pièces qui leur seront soumises.

* Antérieurement à notre réunion du 28 février, l'un de nous (M. Ollivier d'Angers), auquel la commission rogatoire avait été communiquée, ainsi que le procès-verbal d'autopsie, demanda par une lettre adressée à M. Corthier : 1° un second rapport sur l'ouverture du corps de la fille B***, attendu qu'il était dit dans le premier que la tête n'avait pas été ouverte ; 2° l'envoi de l'estomac et des intestins, ainsi que les matières contenues dans ces organes, afin de soumettre le tout à l'analyse chimique, et de déterminer d'abord s'il n'y avait pas eu empoisonnement ; il demandait en outre des renseignements détaillés sur les symptômes que la fille B*** avait éprouvés avant de succomber.

* M. Corthier, juge d'instruction, reçut le 12 décembre 1836 un supplément de rapport d'autopsie avec la minute de l'interrogatoire de la femme D***, relatif aux circonstances qui avaient précédé la mort de la fille B***, et quatre bocaux fermés et scellés, contenant l'estomac et les intestins de la fille B***, et le sang recueilli dans les cavités du cœur. M. Barruel, chef des travaux chimiques de l'école de médecine, fut adjoint à l'un de nous pour procéder à l'analyse des matières contenues dans l'estomac et les intestins, ainsi qu'à celle de ces organes ; un rapport détaillé de ces expériences a été rédigé, et est joint aux pièces à examiner. Ces recherches ne firent découvrir aucune trace de substance vénéneuse.

* Nous allons présenter un résumé des faits énoncés dans ces pièces, et nous examinerons ensuite s'ils fournissent quelques lumières propres à éclairer sur les causes de la mort de la fille B***.

* Cette fille, âgée de 24 ans, était arrivée presque au terme de sa grossesse, sans avoir éprouvé de trouble bien notable dans sa santé, à l'exception de *tremblements* qui s'étaient manifestés passagèrement, et à plusieurs reprises (interrogatoire de la femme D***). Le 24 novembre 1836, une heure après avoir déjeuné, la fille B*** sort un instant de sa chambre pour prendre l'air, et en rentrant elle s'assied en se plaignant d'être indisposée : elle tremblait, et avait la face très rouge. Elle demande

un verre d'eau sucrée dont l'ingestion fut presque aussitôt suivie de vomissements, lesquels cessèrent bientôt : une grande difficulté de respirer leur succéda. Cette dyspnée alla toujours en augmentant, et au bout d'une demi-heure la fille B^{***} avait cessé de vivre. Il n'y eut pas un instant de syncope ou de perte de connaissance : elle ne ressentit aucune des douleurs qui annoncent un travail d'accouchement ; et au milieu de cet accès de suffocation, la fille B^{***} put encore appeler assez haut la femme D^{***} qui venait de descendre son escalier, et qui remonta aussitôt. En la voyant rentrer, elle lui dit : J'étouffe ; et ce fut peu de temps après qu'elle expira.

» L'ouverture du cadavre, faite quarante-deux heures après la mort, le 26 novembre 1836, ne fit découvrir à MM. les experts aucune altération grave ; ils ont signalé *l'existence de gaz mêlé au sang des veines sous-cutanées de la poitrine, et qui s'échappa avec un sifflement très sensible, quand on ouvrit ces vaisseaux. Les cavités droites du cœur, dont le volume était plus considérable que dans l'état normal, et qui offrait de la résistance à la pression, semblaient bien remplies ; incisées transversalement, les parois de ces cavités se sont aussitôt affaissées complètement sur elles-mêmes ; l'oreillette non plus que le ventricule droit ne contenaient aucun caillot.*

» Les poumons étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité, ainsi que l'estomac et les intestins. La matrice renfermait un fœtus du sexe féminin, intact dans toutes ses parties, de même que ses annexes. »

» L'examen du cerveau, fait le 10 décembre, quatorze jours après l'inhumation, n'a fait voir aucune altération appréciable, soit dans les membranes, soit dans la substance cérébrale : la moelle épinière n'a pas été mise à découvert ; il n'est pas fait mention de cet organe.

» MM. les experts ont conclu de leur rapport « qu'il n'était pas possible d'assigner une cause certaine à la mort de la fille B^{***} ; cependant, que peut-être la présence du gaz trouvé

« dans les cavités droites du cœur et des veines pourrait l'expliquer, en admettant toutefois que le gaz ne soit pas le produit d'un commencement de putréfaction. »

« Tels sont les faits et explications sur lesquels nous sommes appelés à donner notre opinion.

« L'état des organes observés sur le cadavre n'explique aucunement les symptômes qui ont précédé la mort de la fille B^{***}. Il est évident qu'elle a succombé à une dyspnée développée subitement et toujours croissante, à une sorte d'asphyxie, et pourtant les poumons étaient dans *l'état le plus parfait d'intégrité*, disent MM. les experts. Mais il eût été nécessaire d'indiquer au moins la coloration de leur tissu. Était-il rosé ou noirâtre? Les vaisseaux pulmonaires étaient-ils gorgés de sang? ce sang était-il noir et très liquide? Nous n'avons aucun renseignement qui réponde à ces questions.

« On a signalé dans ces derniers temps plusieurs exemples d'emphysème pulmonaire spontané suivi de mort subite, cas dans lequel ces organes n'offrent qu'un volume plus considérable, une expansion de leur tissu qui rend la cavité thoracique trop étroite pour les contenir; aussi font-ils hernie entre chaque espace intercostal que le scalpel vient à ouvrir. Une dissection attentive fait alors découvrir une infiltration gazeuse dans le tissu cellulaire interlobulaire. Une altération de ce genre serait-elle survenue chez la fille B^{***}? Son état de grossesse avancée n'était-il pas une prédisposition à cet accident, en apportant une gêne habituelle plus ou moins grande dans la respiration, comme on l'observe si souvent chez les femmes enceintes? Nous émettons cette hypothèse parce qu'elle peut s'allier avec une apparence *d'intégrité parfaite* du tissu pulmonaire.

« Mais la cause d'une suffocation rapidement mortelle n'a pas seulement son siège dans les poumons, elle dérive aussi souvent d'une affection du cœur, et le volume de cet organe était *plus considérable que dans l'état normal* chez la fille B^{***}. Toutefois, il n'est pas dit si ses parois étaient ou non hypertrophiées, si les cavités étaient rétrécies ou dilatées. Nous ne

pouvons donc signaler ici cette cause que comme possible.

* Une dyspnée rapidement mortelle peut encore être consécutive à une affection du cerveau, à une compression de cet organe, par exemple. Mais alors il existe des phénomènes cérébraux très prononcés, une torpeur ou un assoupissement plus ou moins profond, tandis que la fille B^{***} a conservé jusqu'à la fin sa connaissance : elle a pu appeler à haute voix la femme D^{***}, quand cette dernière sortit un instant de la chambre ; il est donc peu probable que la suffocation, développée si brusquement, ait dépendu d'une lésion du cerveau. Néanmoins, nous devons ajouter que le temps qui s'était déjà écoulé depuis l'inhumation (quatorze jours), lorsqu'on a procédé à l'examen de cet organe, a suffi pour faire disparaître les traces d'une congestion vasculaire ou d'un épanchement séreux abondant, si l'un ou l'autre de ces phénomènes morbides eût existé avant la mort.

* Une hémorrhagie ou apoplexie de la portion cervicale de la moelle épinière peut être accompagnée d'une dyspnée subite et intense, mais il existe en même temps une paralysie générale, et rien de semblable n'a eu lieu ici. Nous ne pouvons d'ailleurs émettre aucun avis à ce sujet, la moelle épinière n'ayant pas été examinée.

* Cette dyspnée, si rapidement mortelle, aurait-elle été un de ces accès d'angine de poitrine, affection sur la nature de laquelle on n'a que des notions très incomplètes ?

* Quant à cette opinion que MM. les experts expriment avec doute, que la mort peut être due à la présence du gaz qui distendait les cavités droites du cœur, nous dirons qu'il existe, en effet, plusieurs exemples de mort subite due à l'accumulation spontanée ou accidentelle d'un fluide élastique dans les cavités du cœur ; mais alors la mort est instantanée, soudaine, sans qu'on remarque dans cette transition brusque de la vie à la mort aucun des phénomènes éprouvés par la fille B..., qui a été en proie à une suffocation de plus en plus grande, pendant une demi-heure avant de succomber. Cette explication n'est

donc pas applicable au cas que nous examinons. D'ailleurs, quarante-deux heures s'étaient écoulées depuis la mort quand on procéda à l'ouverture du cadavre : la putréfaction pouvait avoir fait déjà assez de progrès pour donner lieu à un dégagement de fluides élastiques dans le sang, liquide qui, dans certaines circonstances, se putréfie rapidement. Le gaz qui s'est également échappé des veines sous-cutanées de la poitrine vient à l'appui de cette opinion. En outre, si l'on a entretenu du feu constamment allumé dans la pièce où le cadavre fut exposé jusqu'au moment de l'autopsie, l'élévation de la température n'aura-t-elle pas contribué aussi à la production du phénomène dont il s'agit, en hâtant la putréfaction ?

» Les résultats fournis par l'analyse chimique prouvent qu'il n'existait pas de substance vénéneuse dans les organes et les liquides qui ont été examinés. Toutefois nous devons faire observer que les matières rejetées pendant les vomissements, ainsi que celles que l'estomac pouvait contenir quand on l'ouvrit lors de l'autopsie, n'ont été l'objet d'aucun examen. Néanmoins, en admettant comme exact le récit de la femme D^{***}, et d'après l'état sain des organes observés sur le cadavre, il serait difficile de rapporter les symptômes éprouvés par la fille B^{***} à ceux que détermine l'ingestion des poisons connus. Il y a eu quelques vomissements, il est vrai ; mais ils ont eu lieu immédiatement après que la fille B^{***} eut bu le verre d'eau sucré qu'on lui prépara ; et l'on ne dit pas quelle était la nature des matières vomies, ni si les aliments mangés pendant le déjeuner furent rejetés. Quoi qu'il en soit, ces vomissements cessèrent presque aussitôt, comme l'a déclaré la femme D^{***}, et la dyspnée qui leur succéda jusqu'à la mort fut le seul symptôme qu'on ait remarqué. Enfin, pour répondre à la dernière question énoncée dans la commission rogatoire de M. le juge d'instruction de D..., question ainsi conçue : « Si, dans le cas d'empoisonnement à l'aide de substances vénéneuses dont l'absorption est presque complète, tels que l'acétate de morphine et autres, on peut, lors de l'autopsie, en retrouver quelques traces, quelles sont

ces traces? » nous dirons que si l'absorption a été complète, on ne peut pas retrouver à l'autopsie la substance vénéneuse dans le canal digestif, tandis que, si cette absorption a été incomplète, l'analyse chimique peut encore en démontrer l'existence. En outre, les altérations qu'on observe dans certains cas après l'absorption du poison, peuvent faire soupçonner l'existence de ce dernier, lors même qu'il a été absorbé complètement; mais il paraît que dans le cas dont il s'agit, on n'a remarqué aucune espèce de lésion dans le tube digestif.

« Il résulte de la discussion à laquelle nous venons de nous livrer, qu'il nous est impossible de déterminer d'une manière positive la cause de la mort de la fille B***; que tout porte à penser qu'elle a été naturelle, et que rien n'indique qu'elle soit due à un empoisonnement. »

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES SUR L'HYDROCÈLE ET LE SARCOCÈLE;

Par M. **GERDY**, professeur de pathologie externe à la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis;

Recueillies et publiées d'après les leçons de clinique chirurgicale de M. le professeur Gerdy, par le docteur Beaugrand, ancien interne des hôpitaux.

Les maladies des parties génitales de l'homme ont été pour la plupart connues et étudiées dès la plus haute antiquité. Celse nous a laissé un chapitre fort intéressant dans lequel sont énumérées et décrites, avec la clarté et la précision ordinaires à cet écrivain, les principales tumeurs qui peuvent se former dans les bourses. Ces tumeurs sont désignées par des noms composés, formés d'un mot qui exprime la nature de la maladie et terminés par le mot *τῆλη* qui signifie tumeur. De là les mots *hydrocèle*, *sarcocèle*, *varicocèle*, *entérocele*, etc., suivant que la tuméfaction est déterminée par la présence d'un liquide semblable à de l'eau, par une production de matière analogue à de la chair, par des veines dilatées, par l'intestin, etc., etc. Les mêmes noms se sont transmis jusqu'à nous et sont encore employés par

tous les chirurgiens dans la même acception. Dans cet article nous avons pour but de présenter quelques considérations pratiques sur le traitement de l'hydrocèle et du sarcocèle, considérations qui depuis 1834 ont fait plusieurs fois le sujet des leçons de clinique à l'hôpital St-Louis. Nous terminerons par des remarques sur le paraphimosis.

§ 1. De l'hydrocèle.

L'hydrocèle est sans contredit la maladie qui affecte le plus souvent le serotum ; aussi a-t-elle exercé de tout temps la sagacité des chirurgiens qui, comme nous le verrons plus tard, ont proposé une foule de moyens divers pour obtenir une cure radicale. De ces procédés il en est un qui depuis le siècle dernier semble avoir réuni tous les suffrages : c'est l'injection dans la tunique vaginale d'une liqueur excitante. Mais quelle liqueur convient-il d'employer : tel est le sujet sur lequel nous avons, nous aussi, tenté plusieurs expériences, dans le détail desquelles nous allons entrer après avoir posé quelques généralités sur la maladie elle-même.

L'hydrocèle est constituée par une accumulation de sérosité dans la tunique vaginale du testicule ou dans les enveloppes du cordon spermatique.

1° *Dans la tunique vaginale*, deux circonstances peuvent se présenter; ou bien la séreuse testiculaire communique avec le péritoine, et alors le liquide qu'elle renferme peut refluer dans le ventre; c'est l'*hydrocèle congénitale*; ou bien la communication n'existe pas, et le liquide est contenu dans une poche exactement fermée de toutes parts, c'est l'*hydrocèle acquise* des auteurs.

2° *Dans le cordon spermatique*, l'accumulation du liquide peut aussi avoir lieu de deux manières différentes. On sait que vers le cinquième ou sixième mois de la vie intra-utérine, le testicule, logé jusqu'alors dans le ventre, descend entraîné par le *gubernaculum testis* et pousse devant lui le péritoine : celui-ci tirailé dans ce trajet s'allonge, est résorbé par parties, et forme ainsi de petits appendices séreux qui restent attachés le long du

cordon spermatique. Si par une cause quelconque un amas de sérosité vient à se produire dans ces appendices, il en résulte dans certains cas un chapelet ou plutôt une grappe plus ou moins volumineuse de kystes. Dans d'autres cas, le liquide se produit dans le tissu cellulaire du cordon; alors il écarte, il distend les mailles de ce tissu et se forme ainsi des loges de dimension variable dont les parois peuvent, avec le temps, acquérir une consistance très considérable. De toutes ces différentes variétés, l'hydrocèle acquise est de beaucoup la plus commune, aussi ne sera-t-il guère question ici que de cette variété.

Les *causes* de l'hydrocèle sont loin d'être connues; et si nous examinons à cet égard les observations que nous avons sous les yeux, nous verrons que dans plus de la moitié des cas elles n'ont pu être appréciées. Presque toujours, lorsque le malade a donné quelques renseignements sur l'origine de sa maladie, on a pu la rapporter à une lésion traumatique: ainsi, chez l'un, le testicule a été froissé par un coup de genou dans une lutte; chez un autre, c'est un chien qui, s'élançant pour le caresser, lui heurta violemment les bourses; un troisième, voulant enjamber une fenêtre, glisse et tombe rudement à cheval sur la barre; un quatrième reçoit un coup de pied, etc., etc. Dans d'autres cas, la maladie s'est manifestée à la suite de grandes fatigues, d'équitation prolongée, comme M. Larrey l'a fréquemment observé à l'armée. On a dit que l'orchite syphilitique pouvait prédisposer à l'hydrocèle. J'ai rarement rencontré cette circonstance antécédente, bien que les malades ne fissent pas difficulté d'avouer qu'ils avaient eu des chancres ou des écoulements blennorrhagiques. Est-on plus instruit sur la cause prochaine de l'hydrocèle? et les auteurs ont-ils bien éclairci la question quand ils ont dit que cette hydropisie résultait d'un défaut d'équilibre entre l'exhalation et l'absorption?..... Non assurément. Il faut reconnaître que d'habitude, dans les séreuses, l'absorption est beaucoup plus active que l'exhalation; et la preuve c'est que de l'eau injectée dans une de ces membranes est très rapidement résorbée; d'un autre côté, quand de la sérosité

s'accumule dans le péritoine ou la tunique vaginale, il est très probable, pour ne pas dire certain, que le fait est dû à ce que l'absorption est entravée dans son exercice.

L'accumulation de sérosité dans la membrane d'enveloppe du testicule peut-elle reconnaître pour cause un obstacle au cours de la circulation veineuse, comme cela s'observe si souvent pour les hydropisies des autres séreuses. La chose est possible, mais le fait a-t-il lieu souvent? l'expérience répond d'une manière négative. Observons en effet ce qui se passe dans les maladies du cœur : nous verrons que le scrotum s'œdématise et que le liquide siège non dans la tunique vaginale, mais dans le tissu cellulaire ; en un mot qu'il y a œdème des bourses et non hydrocèle. Ainsi dans un cas observé sur un malade affecté simultanément d'hydrocèle double et d'anévrysme du cœur, j'ai pu constater que cette seconde maladie, dont les premiers symptômes ne dataient que d'un an, et qui à deux reprises avait entraîné un œdème fort considérable des membres inférieurs, n'avait exercé aucune influence sur l'hydrocèle, dont l'origine remontait à douze ans, et qui avait suivi une marche progressive et régulière.

Les auteurs qui ont noté la fréquence plus grande des hernies à droite qu'à gauche n'ont pas cherché à savoir s'il en était de même de l'hydrocèle, et, jusqu'à ce jour, chose assez remarquable, dans les histoires publiées, il est fort rare que le siège à droite ou à gauche soit indiqué. Voici ce qui résulte d'un relevé de 36 observations dans lesquelles cette circonstance est mentionnée :

à gauche.	18 fois.
à droite.	13
double.	5

Nombre total. . . 36

Ainsi, d'après cette statistique (trop faible pour avoir autorité de loi), l'hydrocèle serait un peu plus fréquente à gauche qu'à droite.

Un point fort intéressant dans l'histoire de cette maladie, c'est l'état anatomique de l'organe altéré, en d'autres termes, *l'anatomie pathologique*. Nous avons ici trois choses à examiner : 1° le liquide contenu ; 2° les enveloppes ; 3° l'état du testicule.

Les *enveloppes* de l'hydrocèle sont, de dedans en dehors, la tunique vaginale, l'expansion du *fascia transversalis*, le crémaster, le *fascia superficialis*, et la peau. Si la maladie est ancienne, le tissu cellulaire interposé entre ces différentes tuniques, et qui se continue avec les lames celluleuses qui revêtent ou séparent les muscles du ventre, se change lui-même en membranes fibreuses plus ou moins épaisses. Tout le monde sait qu'on a trouvé les parois de la tunique vaginale transformées en tissu cartilagineux, soit dans toute leur étendue, soit seulement dans quelques points ; qu'on y rencontre des plaques de matière crétacée et même de substance osseuse. Ces diverses dégénéralions ont d'ailleurs été observées dans tous les kystes séreux ; la plèvre elle-même a été vue changée en une cuirasse calcaire. Il n'est donc pas étonnant de rencontrer de pareilles altérations dans l'hydrocèle ; et si nous passons aux produits sans analogues dans l'état sain, le tubercule, la matière colloïde, etc., etc., pourront se former et être déposés dans l'épaisseur des enveloppes.

L'intérieur de la tunique vaginale peut être divisé en plusieurs loges, parcouru par des brides, des cordons fibreux, etc.

Enfin, comme l'a observé Dupuytren, une hernie peut exister avec une hydrocèle congénitale ou acquise, et même, dans certains cas, se faire jour dans la seconde.

Le liquide, dont la quantité varie de quelques cuillerées à plusieurs livres, est le plus souvent limpide et de couleur citrine, quelquefois même presque complètement incolore. Dans d'autres cas, assez rares aussi, il est trouble, lactescent, ou d'un jaune foncé ; ailleurs il est épais, boueux, semblable à du chocolat ; quelle est la cause de ces différences ? Tout porte à croire que c'est à un épanchement de sang plus ou moins abondant

qu'il faut la rapporter. Ce liquide a-t-il été exhalé en petite quantité? la matière de l'épanchement sera seulement teinte en jaune comme on le voit dans certains kystes hémorrhagiques anciens du cerveau. Plus abondant, il donne cette couleur brunc foncée, et cette consistance crémeuse dont on a parlé. Doit-on aussi attribuer à des hématoécèles anciennes les transformations cartilagineuses ou osscuses, comme le faisait Laënnec pour les altérations analogues qu'il rencontrait dans les plèvres? Je ne le pense pas. Il est d'ailleurs démontré aujourd'hui, en anatomie pathologique, que la présence du sang à l'état d'épanchement n'est pas nécessaire pour que de semblables productions puissent avoir lieu.

Une circonstance assez rare, que j'ai cependant eu l'occasion d'observer plusieurs fois sur des cadavres lorsque j'étais aide d'anatomie à la faculté de médecine, c'est l'existence dans le liquide de petites paillettes brillantes, micacées, d'un beau jaune d'or, et qui d'après une analyse de M. Barruel ne seraient autre chose que de la cholestérine. D'autres personnes ont depuis rencontré le même phénomène, nous en parlerons à l'occasion des kystes du scrotum.

Quant au testicule, il est presque toujours situé en arrière; mais comme il peut se rencontrer aussi en avant, ainsi que nous le verrons bientôt, il faut examiner avec soin sa position avant de pratiquer la ponction. Enfin le testicule ou l'épididyme sont souvent altérés. C'est ce qui constitue les hydro-sarcoécèles, dont nous parlerons plus tard. On a aussi constaté l'atrophie de ces organes dans des hydroécèles anciennes.

Nous n'insisterons pas ici sur les symptômes et le diagnostic différentiel de cette maladie; ils sont généralement bien décrits par les chirurgiens. Nous ferons seulement remarquer que la forme de la tumeur est très variable, qu'elle est tantôt, et le plus souvent, pyriforme, quelquefois cylindrique, ailleurs en gourde, ici globuleuse et régulièrement arrondie, là inégale et bosselée, toutes circonstances qui paraissent tenir à la manière dont les enveloppes se sont laissé distendre, soit égale-

ment dans toutes leurs parties, soit inégalement, ou bien à la présence de brides ou cloisons. L'épaisseur des parois et l'état du liquide devront nécessairement modifier la transparence de l'hydrocèle et rendre le diagnostic plus difficile. Le praticien doit être prévenu de ces chances d'erreur, afin de réunir le plus de données possibles dans les cas douteux.

Il est bien évident que le pronostic de l'hydrocèle ne saurait être fâcheux par lui-même ; il ne l'est que par les complications, comme les hernies et le sarcocèle. Arrivons de suite au traitement.

Nous dirons, dans l'histoire, quels ont été les principaux moyens indiqués par les auteurs pour guérir l'hydrocèle : presque tous sont tombés en désuétude, surtout l'incision, pratique excusable chez les chirurgiens ignorants et barbares des siècles passés, mais universellement rejetée aujourd'hui que nous possédons un moyen moins douloureux et certainement aussi efficace. Cependant, je sais qu'il y a peu de temps un chirurgien, qui a probablement adopté cette méthode parce qu'il aime singulièrement à couper, a perdu un malade qu'il avait opéré par incision.

Toute opération doit être considérée en elle-même, et relativement à ses suites, ou aux accidents qui peuvent la compliquer :

1° L'opération se compose ici de deux temps bien distincts, la ponction et l'injection.

La ponction exige quelques recherches préalables ; et d'abord l'hydrocèle est-elle congénitale ? On sait que la condition anatomique de cette variété consiste dans une communication entre la tunique vaginale et la cavité du ventre ; dès lors le liquide épanché doit, si l'on comprime la tumeur, refluer dans l'abdomen ; tel est le signe pathognomonique. Or, on ne peut songer à pratiquer une injection irritante dans une semblable tumeur, sans exposer l'opéré à une phlegmasie du péritoine, phlegmasie dont on connaît les dangers. Ainsi, quand il s'agit d'une hydrocèle congénitale, on ne doit pas pratiquer l'opération. La présence d'une hernie peut être encore une contre-indication. Dans les

cas d'hydro-sarcocèle on ne devrait pas tenter la cure radicale, car la nature irritante de l'injection pourrait influer d'une manière fâcheuse sur la marche du sarcocèle. Tout au plus doit-on alors essayer la cure palliative, c'est-à-dire la ponction pure et simple pour évacuer le liquide.

Un dernier point fort important, c'est la recherche du testicule: le toucher, soigneusement pratiqué, révèle en général le siège qu'il occupe; mais on le reconnaît surtout à la nature des douleurs que le malade éprouve lorsqu'on vient à le comprimer entre les doigts, alors même qu'on ne le distingue pas. Il faut avoir bien soin de ne pas le piquer en opérant; et comme il se trouve presque toujours en arrière plus ou moins haut, on plonge le trois-quarts en avant et de bas en haut, en le tenant de manière à ce qu'il ne puisse pénétrer que dans l'étendue d'un ponce environ, et en dirigeant un peu sa pointe en avant. La ponction faite, on enfonce profondément la canule dans la tunique vaginale. Les auteurs disent de bien maintenir la canule pendant l'évacuation du liquide, afin qu'elle n'abandonne pas la cavité de la tunique vaginale, et que par suite l'injection ne se trouve pas projetée dans le tissu cellulaire. Cette recommandation n'est pas aussi fondée qu'on l'imagine: lorsque le trois-quarts est plongé dans le scrotum, la peau revient sur elle-même et embrasse étroitement l'instrument qui la traverse. La constriction qu'elle exerce alors est si marquée qu'il faut un effort pour la vaincre, et l'on ne peut en général faire sortir la canule qu'en la tirant avec une certaine violence.

Nous avons dit que les *injections* réussissaient presque toujours: d'ordinaire on les pratique avec du vin chaud avec addition ou sans addition de diverses substances plus ou moins actives. On a aussi essayé d'autres liqueurs pour rechercher si quelqu'une ne donnerait pas encore de meilleurs résultats que le vin. Voici quelques essais que j'ai tentés dans cette direction.

1° *Injection d'eau pure.* Le 10 juillet 1834, j'opérai d'une hydrocèle siégeant à droite et développée sans cause connue, un homme de 33 ans, et d'une assez mauvaise constitution. La tumeur était ovoïde, du volume des deux poings environ, et offrait

cette particularité que le testicule siégeait en avant et au milieu de la hauteur du scrotum. La ponction faite avec les précautions qu'exigeait cette anomalie, il sortit près d'une pinte de sérosité très limpide. Je fis faire trois injections d'eau chaude à 35° centig. environ, qui séjournèrent quelques minutes et déterminèrent à peine de légères douleurs le long du cordon. Le scrotum fut ensuite revêtu de compresses imbibées d'eau chaude animée d'un quart environ d'eau-de-vie camphrée. Les trois premiers jours se passèrent sans accident, mais le quatrième le scrotum rougit et se tuméfia dans la partie droite, des cataplasmes émollients ne calmèrent pas l'irritation, une fluctuation bien manifeste me faisait craindre d'être obligé de pratiquer une seconde ponction. Enfin le 8^e jour une application de vingt-cinq sangsues fit cesser les accidents. A dater de ce moment le scrotum rentra dans ses dimensions normales et le malade sortit à la fin du mois parfaitement guéri.

Cette observation est fort curieuse en ce qu'elle nous montre une simple injection d'eau chaude déterminant une vive inflammation des bourses, et suivie d'une prompte guérison, puisqu'elle exigea à peine vingt jours de durée.

2^e *Injection d'eau alcoolisée.* Elle a été pratiquée chez quatre malades. Je faisais mettre environ un dixième d'alcool camphré dans de l'eau, et trois injections étaient pratiquées comme on a coutume de le faire pour le vin chaud. Chez un premier malade, qui portait depuis un an une hydrocèle développée dans le scrotum du côté gauche, les injections furent peu douloureuses et la guérison marcha sans entraves; au bout de trois semaines, il put sortir de l'hôpital.

Dans le second cas, la guérison fut également rapide, et l'opération présenta une particularité dont nous parlerons bientôt, en traitant des accidents qui peuvent compliquer la cure par l'injection.

La troisième observation mérité d'être rapportée avec quelques détails.

Chez ce malade, âgé de quarante-deux ans, la tumeur s'était

formée sans cause appréciable, et datait de deux ans ; son volume égalait celui de la tête d'un fœtus à terme. Le 30 avril (1834), il fut opéré par ponction et injection avec le vin chaud ; mais, au bout de quelques jours, la tuméfaction reparut et acquit bientôt le volume qu'elle offrait avant l'opération, il n'y avait pas de douleur, pas d'inflammation. Le 15 mai, une seconde ponction fut pratiquée et donna issue à une quantité assez considérable de sérosité à peine lactescente. Trois injections furent pratiquées avec l'eau alcoolisée, et le malade en ressentit *plus de douleur* qu'il n'en avait éprouvé à la première opération. Bientôt une violente inflammation s'empara du scrotum : des cataplasmes de fécule furent appliqués sans succès : la piqûre résultant de la ponction s'ouvrit d'elle-même, et donna issue à de la matière purulente, claire et ténue, et à des gaz. Le 29 mai, dans la nuit, un abcès s'ouvrit spontanément, un second fut ouvert le 6 juin, un troisième et un quatrième le furent encore dans le courant du mois. Enfin trois applications de sangsues, faites à diverses reprises, finirent par triompher de l'inflammation ; et, à dater du 2 juillet, les accidents disparurent, le scrotum revint à sa dimension ordinaire, et le 27 juillet le malade put sortir, près de trois mois après la première tentative, et d'un mois et demi après la seconde.

Chez le quatrième malade, on n'observa rien de semblable ; mais l'hydrocèle reparut, et l'on fut obligé pour en obtenir la cure radicale, d'avoir recours aux injections avec le vin chaud.

Que conclure de résultats aussi divers ? Doit-on attribuer à l'eau alcoolisée ou à une disposition toute particulière les accidents observés chez le troisième malade ? Remarquons ici que l'eau chaude seule fait naître une inflammation assez forte ; que le vin, dans certains cas, produit des phénomènes analogues. Enfin nous verrons plus loin un vésicatoire amener la gangrène de la peau des bourses.

3^e *Injections avec de l'eau alumineuse.* Dans ces derniers temps, j'ai tenté quelques expériences avec l'eau saturée d'alun ; seulement, au lieu de l'employer à une température un peu éle-

vée, elle a été injectée froide. Deux malades ont été soumis à l'emploi de ce moyen. Voici en quelques mots les résultats que j'ai obtenus :

1° Un peu du liquide des injections s'étant épanché autour du point ponctionné, il se forma un petit abcès auquel on doit attribuer le retard observé dans la guérison : celle-ci n'eut lieu qu'au bout d'un mois et demi environ ;

2° Chez le second, l'opération fut pratiquée le 24 novembre 1837. Au bout de quelques jours, il se manifesta un peu de gonflement, qui a cédé peu à peu avec une extrême lenteur ; aujourd'hui, 19 décembre, le scrotum offre son volume normal. Le malade peut être regardé comme guéri. Notons que l'injection a été accompagnée de douleurs fort légères dans le trajet du cordon spermatique.

Passons à une autre expérience.

4° *Injection d'eau salée.* Le 24 novembre, j'injectai dans une hydrocèle enkystée du cordon une dissolution froide, saturée de sel marin ; la douleur fut assez vive vers la partie supérieure du cordon. Les parties malades furent pansées avec des compresses trempées dans la même dissolution. Le lendemain, il survint de fortes coliques, le malade vomit. Une application de sangsues et quelques lavements émollients calmèrent les accidents ; mais la douleur persistant dans le côté gauche de l'abdomen, on appliqua sur ce point un vésicatoire. Dès lors, une amélioration rapide eut lieu, et le malade sortit guéri le 4 décembre, douze jours après l'opération.

Dans cette observation, le succès a été obtenu avec une grande rapidité, surtout si l'on compare le résultat avec celui des autres expériences, mais il s'agissait d'une tumeur du cordon testiculaire dont le volume égalait à peine celui d'un œuf. Il faudrait tenter des essais semblables sur de volumineuses hydrocèles, et si l'on juge par analogie avec ce qui s'est passé dans les faits que nous avons relatés jusqu'à présent, il est probable que le sel marin n'aurait pas plus d'efficacité que l'alun ou que l'eau alcoolisée.

Dans ces derniers temps, on a beaucoup vanté les injections de solution iodée (un ou deux gros de teinture d'iode par once d'eau); mais je sais que ce moyen n'a pas plus d'efficacité que l'injection vineuse, et il est moins facile à trouver; ainsi, sans le rejeter entièrement, il ne faut pas lui accorder plus de confiance qu'il n'en mérite, et le regarder comme un stimulant supérieur à tous ceux dont on peut faire usage dans le même but. On pourrait en proposer une foule d'autres qui auraient la même valeur et seraient certainement moins rares et moins coûteux.

Nous l'avons déjà dit, l'injection avec le vin rouge à une température assez élevée, *telle que le doigt puisse à peine la supporter*, nous semble l'un des meilleurs moyens et un excellent moyen pour obtenir la cure radicale. Ce n'est pas qu'il n'échoue quelquefois. Nous en avons cité un exemple en parlant de l'eau alcoolisée; ce cas est même le seul que j'ai rencontré sur plus de quatre-vingts hydrocèles que j'ai opérées par le vin chaud. Mais peut-on toujours employer le vin chaud? Non sans doute: ainsi dans les cas d'hydrocèles aiguës, récentes, une simple ponction suffira souvent, comme nous l'avons vu dans une circonstance où, prêts à faire l'injection, nous nous sommes rappelés que nous avions affaire à une hydrocèle datant à peine de six semaines, et causée par une violente contusion. L'injection irritante n'eut pas lieu, et le malade guérit parfaitement.

Enfin, j'ai actuellement sous les yeux un cas d'hydrocèle presque guéri par une contusion dans une chute. Le malade que je devais opérer vint tout récemment me consulter pour la contusion dont je viens de parler. Je lui ai conseillé un peu de diète, le repos, des bains et des cataplasmes, en lui faisant espérer que par le fait de sa contusion il guérirait très probablement s'il voulait suivre exactement mon avis.

L'espérance de la guérison m'a donné l'assurance de sa docilité, mais non la certitude de sa guérison.

J'arrive aux accidents qui peuvent venir compliquer l'opération dont il s'agit. Nous en noterons trois principaux: l'infiltration du liquide injecté dans le tissu cellulaire des bourses,

les abcès et la gangrène. L'infiltration peut avoir lieu dans plusieurs circonstances, d'abord, comme l'ont dit les auteurs, lorsque l'extrémité de la canule vient à abandonner la cavité de la tunique vaginale. Ce phénomène ne se produit pas avec autant de facilité qu'on le prétend, nous en avons dit plus haut la raison; mais il peut survenir par un mouvement brusque du malade ou par la maladresse du chirurgien, quand celui-ci n'a pas assez enfoncé l'instrument. L'infiltration aura lieu si la tunique vaginale étant très mince le liquide poussé avec trop de violence, ou en trop grande quantité, la distend au point de l'érailler ou de la rompre dans une portion de son étendue. Aussi ne saurait-on recommander trop de précautions et de prudence à celui qui pratique l'injection. Il faut introduire le liquide graduellement, sans secousses et s'arrêter lorsque la tumeur approche du volume qu'elle présentait avant l'opération. La tunique vaginale pourra encore être déchirée par l'extrémité de la canule violemment proménée dans son intérieur, ou bien au moment de la ponction par la pointe acérée du trois-quart.

Il est une dernière circonstance dont les auteurs n'ont pas parlé, et qui peut amener l'infiltration de la matière injectée. Si, vers la fin de l'injection, le liquide est poussé avec trop de force et en trop grande quantité par un aide inexpérimenté, le trop plein se fait jour hors de la tunique vaginale en passant autour de la canule, absolument comme on voit des malades uriner en dehors de la sonde; mais ce liquide est retenu par la peau contractée autour de la canule comme nous l'avons dit, et souvent même contenue, en outre, par les doigts du chirurgien qui tient l'instrument. Dès lors ne pouvant sortir il pénètre les mailles du tissu cellulaire autour du point ponctionné, et il se forme une petite tumeur que l'on voit augmenter très rapidement si l'on continue de pousser l'injection. Cet accident s'est déjà offert deux fois à mon observation, chez le second malade auquel on pratiqua l'injection avec l'eau alcoolisée et chez le premier qui fut soumis aux expériences avec l'eau aluminieuse. Dans les deux cas l'accident fut suivi de la

formation d'un petit abcès. Nous insisterons donc encore sur le précepte de faire l'injection avec lenteur et circonspection.

Les abcès du scrotum ne sont pas très rares, ils sont dus, tantôt à une de ces infiltrations dont nous avons parlé, tantôt à ce que le liquide était trop chaud ou trop irritant, tantôt, enfin, et c'est peut-être le plus souvent à une disposition particulière du malade. Bien que la production de ces abcès doive être regardée comme un accident, une complication, il ne faut cependant pas s'en alarmer. Il est facile de leur donner issue et la violence de l'inflammation dont elles sont la conséquence, détermine des adhérences solides et durables dans la tunique vaginale et donne parfois à la guérison une garantie que n'offre pas toujours une cure exempte de tout accident. La tunique vaginale peut elle-même sécréter du pus dont la présence exigerait une incision si la résorption ne se faisait pas dans l'espace de quelques jours.

La gangrène ne survient guère que dans le cas où une infiltration de liquide irritant a eu lieu dans le scrotum. Voici cependant un cas assez intéressant dans lequel un vésicatoire appliqué sur le scrotum l'a déterminée : la ponction fut pratiquée sur une hydrocèle assez volumineuse, que portait depuis sept à huit mois un vieillard de 68 ans. Au moment de pratiquer l'injection on s'aperçut que l'orifice de la canule n'était pas en rapport avec le volume du canon de la seringue ; il fallut donc renoncer à ce moyen. Un chirurgien qui me remplaçait voulut tenter la cure radicale à l'aide du vésicatoire, procédé qui a quelquefois réussi entre les mains de Dupuytren. Un emplâtre vésicant fut donc appliqué. Dès le lendemain une violente inflammation s'empara du scrotum, et bientôt même il se forma à la partie inférieure et antérieure des bourses une escarre gangréneuse de l'étendue d'un écu de trois francs ; intéressant la peau et le tissu cellulaire sous jacent. L'escarre se détacha à la manière ordinaire, l'ulcère se cicatrisa très rapidement, et au bout d'un mois la guérison était parfaitement établie. L'âge avancé du sujet ne peut-il pas avoir contribué à la production de cette

gangrène? je le pense, car d'habitude le vésicatoire ne détermine pas de pareils accidents. Il ne faut pas accuser trop facilement les procédés mis en usage, et leur attribuer exclusivement les complications qui s'observent, mais tenir compte aussi de l'idiosyncrasie du sujet.

Je continue les recherches dont je viens de rendre compte. Mais j'ai cru devoir publier les résultats que j'ai obtenus jusqu'à présent pour modérer l'enthousiasme vraiment inexplicable pour moi qu'on affecte pour les injections iodées. Sans cette circonstance je n'aurais pas osé faire paraître ce petit travail à cause de son imperfection.

DE L'AORTITE CONSIDÉRÉE COMME UNE DES CAUSES DE L'ANGINE DE POITRINE; RÉFLEXIONS SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE CETTE AFFECTION;

Par D.-J. CORRIGAN, professeur de médecine à Dublin (1).

Dans ce travail je me propose de démontrer que l'inflammation de la membrane qui tapisse l'origine de l'aorte peut donner naissance au groupe de symptômes connu sous le nom d'angine de poitrine, et doit être par conséquent placée au nombre des causes de cette affection formidable. Je rapporterai les faits suivant l'ordre que je crois le plus propre à éclaircir la question. D'abord, je présenterai les cas où la mort est arrivée dans la période d'acuité de la maladie; puis, ceux dans lesquels, l'affection ayant duré plus long-temps, on a pu observer les altérations de tissu qu'elle produit quand rien n'arrête ses progrès; et enfin, ceux qui, par la grande ressemblance des symptômes, ont dû être considérés comme identiques aux premiers, et dans lesquels le traitement, dirigé d'après cette manière de voir, a été suivi de succès.

(1) Extrait du *Dublin journal*, novembre 1837.

On trouve dans l'*Anatomie médicale* de Portal, t. 3, p. 127, un exemple remarquable des cas de la première catégorie :

Obs. 1. Un jeune homme était atteint de la petite vérole; l'éruption s'étant effacée subitement, le malade mourut. Les symptômes furent une suffocation violente et des palpitations. On trouva l'aorte très rouge dans toute son étendue; ses parois étaient tuméfiées et ramollies, surtout dans la portion thoracique, où l'artère était recouverte de vaisseaux variqueux, et où sa membrane interne était molle et boursoflée.

—L'ouvrage de M. Bouillaud *sur les maladies du cœur*, Appendice, p. 362, fournit un second fait semblable :

Obs. II. Un jeune homme atteint d'entérite typhoïde fut pris d'une grande agitation, de dyspnée et d'un trouble notable dans la circulation, et mourut subitement au milieu de ces symptômes, qui ne s'observent pas ordinairement dans les fièvres continues. A la dissection, on trouva les valvules aortiques recouvertes par une fausse membrane mince et granuleuse. Cette membrane fibrineuse pouvait être enlevée comme celle que l'on rencontre dans la péricardite ou dans la pleurite. La couche en contact avec la valvule semblait être organisée, et l'on ne peut douter qu'au bout de quelques jours elle ne fût devenue adhérente aux valvules et qu'elle n'en eût déterminé l'épaississement. A la surface des valvules on observait plusieurs points rouges, et au dessous des valvules la membrane interne du ventricule était opaque et avait un aspect laiteux.

Les observations suivantes m'appartiennent :

Obs. III. Glynn, âgé de 39 ans, charpentier, fut admis, le 19 juin 1837, à l'hôpital de Jervis-Street, dans le service de mon collègue, M. Hunt. Depuis trois mois il éprouvait de l'affaiblissement et de la toux; quand il marchait ou quand il travaillait, il était pris d'accès de dyspnée qui l'obligeaient à s'arrêter fréquemment ou à s'asseoir. Il éprouvait en outre des douleurs aiguës pendant lesquelles il lui semblait que sa poitrine était déchirée en travers (1). Après avoir pris de l'exercice il avait des palpitations. L'exploration de la poitrine donna les résultats suivans : Matité très étendue à la région précordiale; battements du cœur tumultueux et peu distincts; res-

(1) « Il semble au malade que des ongles de fer, ou la griffe d'un animal, lui déchirent la partie antérieure de la poitrine. » (Laënnec.)

piration puérile. Le 24, le malade fut pris de vomiturations, de délire, de stupeur, et il mourut le 26.

Inspection cadavérique. On trouva un peu de liquide dans le péricarde. Le cœur avait un volume anormal ; l'augmentation portait principalement sur le ventricule et sur l'oreillette gauches. La membrane interne de l'aorte, immédiatement au dessus des valvules, offrait une couleur rouge vif, et s'élevait de beaucoup au dessus de son niveau habituel, par suite de la présence d'une lympe rougeâtre et en apparence organisée, qui était située au dessous d'elle, et qui par conséquent s'était épanchée entre elle et la tunique fibreuse. Cette portion tuméfiée et colorée en rouge vif contrastait d'une manière frappante avec la surface pâle et unie du reste de l'artère.

Obs. IV. M. T. m'a fourni la seconde observation. Je fus consulté par lui en mai 1837. La dyspnée était accablante et pénible au plus haut degré. Le visage était pâle et exprimait la plus grande anxiété. Le pouls était petit et fréquent. En un mot, le malade offrait un exemple d'angine de poitrine très intense. Les paroxysmes de dyspnée, qui étaient accompagnés d'une sensation d'oppression extrême en travers de la poitrine et du sentiment d'une mort imminente, se reproduisaient depuis cinq ou six mois et étaient devenus très fréquents depuis quelque temps. Ils survenaient lorsque le malade marchait dans la rue, quand il se baissait pour attacher ses souliers et même lorsqu'il était couché dans son lit. Au moment de leur invasion, il était obligé de se cramponner immédiatement au premier appui qui se trouvait à sa portée et de s'abstenir de toute espèce de mouvement. Alors il était haletant, n'osait pas rester couché sur le dos lorsqu'il était dans son lit, et était forcé de rester penché en avant pendant toute la durée de l'accès (1).

(1) Ces symptômes se trouvent parfaitement semblables à ceux qui ont été décrits, par le docteur Forbes, comme constituant un accès d'angine de poitrine (*Cyclopædia of practical medicine*): « Lorsque le malade marche ou se livre à l'exercice de la course, surtout si c'est sur un terrain montant, il est pris tout d'un coup d'une sensation extrêmement pénible dans la poitrine, ordinairement vers la région précordiale ou vers la moitié inférieure du sternum, et du côté gauche. Les malades dérivent diversement cette sensation. C'est une pression, une constriction, une pesanteur, ou enfin une douleur positive variant quant au caractère et au degré, quelquefois obtuse, quelquefois aiguë, tantôt déchirante, tantôt brûlante, d'autres fois lancinante. Il semble toujours qu'il y ait quelque chose de spécial dans cette douleur, quel qu'en soit le degré d'intensité, et qu'il s'y ajoute, si l'on peut ainsi dire, quelque chose de mental: ce qui la distingue de la douleur qui a son siège dans les autres parties

Les battements du cœur étaient forts, accompagnés d'un bruit de soufflet intense, que l'on percevait au niveau de la première portion du sternum et au dessous de la mamelle gauche. Quand il n'y avait pas d'accès, le pouls était plein et à 100 environ. Ici, me guidant sur les faits précédents, je diagnostiquai pour la première fois une inflammation de la membrane interne de l'origine de l'aorte, et je dirigeai le traitement en conséquence. Je fis appliquer sur la région du cœur des sangsues, puis un vésicatoire. Je prescrivis le mercure (*blue pill*) jusqu'à salivation. Dans le but d'arrêter les paroxysmes, je fis prendre la potion suivante : eau de laurier 3℥, teinture d'opium gut. 50, camphre 3 à 4 grains. Cette potion produisit généralement l'effet désiré. Dès que la salivation mercurielle fut établie, le malade fut mis à l'usage de la digitale ; sous l'influence de ce traitement l'amélioration fut rapide. Au bout de quinze jours, la dyspnée avait cessé, le pouls était descendu à 70. Le malade se sentait parfaitement bien. Le bruit de soufflet s'entendait toujours, quoique moins fort. A cette époque, quand toutes les apparences étaient si favorables, il s'opéra un changement aussi brusque que terrible. Le malade venait de se coucher comme à l'ordinaire ; tout à coup il s'élança hors de son lit, s'écria qu'il était perdu, tomba à la renverse et expira.

Inspection cadavérique le lendemain de la mort. Les poumons étaient sains ; le cœur avait un volume anormal et était considérablement distendu ; les cavités droites étaient saines. L'aorte ayant été ouverte, on trouva sa surface parsemée, auprès de la courbure, de petites taches blanches de forme irrégulière ; la substance qui donnait lieu à ces taches était située au dessous de la membrane interne qui était à peine soulevée par elle ; mais les altérations les plus remarquables avaient leur siège dans la portion de l'aorte qui constitue son origine. Dans une étendue d'un demi-pouce à un pouce au dessus des valvules, la surface interne de l'aorte était d'un rouge fon-

du corps. Le malade a la conscience ou la crainte d'une mort imminente, et les symptômes primitifs qui tiennent au trouble organique sont rapidement modifiés par l'influence des impressions morales. Le malade s'arrête subitement, se cramponne avec vivacité à tout ce qui peut le soutenir, ou bien, après avoir élevé la main pour se tenir à quelque objet situé au dessus de lui, il s'abaisse peu à peu et se laisse tomber sur un banc ou sur une chaise, comme si, se trouvant dans l'impossibilité de se tenir debout, il fût effrayé des mouvements qu'il est obligé de faire pour s'asseoir. Le visage est pâle, les yeux sont hagards, tout le corps est couvert d'une sueur froide, et la mort paraît imminente, aussi bien au spectateur non éclairé, qu'au malade lui-même. »

cé vif, et comme veloutée ; cette coloration contrastait avec la couleur pâle, normale, que présentait le vaisseau au delà de cette région. La ligne de démarcation entre la portion colorée et la portion pâle était tout à fait brusque. La membrane interne, dans la portion injectée, était comme pulpeuse au toucher, et formait, au dessus du niveau de la portion saine, une élévation d'un huitième de pouce ; cette élévation était causée par la présence d'une matière gélatineuse, épanchée entre la membrane interne et la membrane moyenne. La cause immédiate de la mort fut facile à constater dans ce cas. Une des valvules semi-lunaires était rompue ; cette rupture était évidemment récente, car les bords du lambeau étaient très aigus et découpés irrégulièrement. Cette valvule était conformée d'une manière bizarre. Elle formait comme une poche ou comme un doigt de gant qui se projetait en bas dans le ventricule ; le fond de cette poche était déchiré, et le cœur s'était trouvé distendu par le sang qui avait reflué de l'aorte dans sa cavité. Les autres valvules offraient un tissu mince, mais non altéré.

Les deux dernières observations qu'on vient de lire offrent un haut intérêt. En effet, les malades, se trouvant dans la période d'acuité de l'affection qui nous occupe, sont morts, l'un (Glynn) d'une affection cérébrale, l'autre dans une syncope qui fut produite par la rupture soudaine d'une des valvules aortiques, de sorte qu'il a été possible d'étudier les caractères anatomiques de l'aortite à son état récent.

Ces quatre cas forment ce que j'ai appelé la première série, celle où l'on voit la maladie dans son état récent, avant qu'il se soit formé aucune altération de texture, et quand la lésion anatomique consiste seulement dans un épanchement sous-membraneux, ou une déposition de lymphes, qui peut être résorbée et disparaître. Les cas suivants nous montrent la maladie à une période où elle a produit des altérations de texture irrémédiables soit dans l'aorte, soit dans ses valvules.

Obs. v. — En octobre 1832, je fus appelé auprès de M. Flanagan, manufacturier, âgé de 45 ans, qui était mourant, et qui offrait les symptômes tant fonctionnels que physiques qui sont l'effet d'un état permanent d'ouverture de l'orifice de l'aorte ; il y avait en outre un épanchement considérable dans les deux plèvres. Il est inutile de rapporter les symptômes. Ce qui nous intéresse en ce moment, c'est

la manière dont la maladie avait débuté. Trois ans avant que je ne le visse, il avait été atteint de ce qu'on avait appelé des attaques d'angine de poitrine nerveuse. Il était pris fréquemment, surtout en marchant, d'accès de dyspnée et de palpitations, accompagnées de douleurs ou d'oppression qui était rapportée à la région du cœur. Ces attaques l'obligeaient à s'arrêter et à rester immobile jusqu'à leur entière terminaison. Elles devinrent de plus en plus fréquentes; et à la fin, la maladie organique, dont il mourut, se dessina de la manière la plus évidente. A la dissection, on trouva les valvules aortiques perforées et cartilagineuses; la membrane interne de l'aorte, depuis son origine jusqu'à sa courbure, présentait un nombre considérable de plaques athéromateuses situées au dessous d'elle.

Peut-on douter ici que, si l'on eût rapporté à leur vraie cause les attaques qui ont été considérées à tort comme dépendant d'une angine de poitrine nerveuse, l'on n'eût pu arrêter le travail inflammatoire qui avait son siège à l'origine de l'aorte, et sauver la vie du malade?

Je dois à l'obligeance du docteur Marsh d'avoir observé un cas semblable, dans lequel les symptômes d'angine de poitrine s'accompagnèrent de douleurs qui s'irradiaient vers les épaules. Outre les symptômes ordinaires de l'état d'ouverture permanente de l'orifice aortique, le malade était tourmenté par des accès épouvantables de dyspnée, avec agitation et angoisse excessive. A la dissection, l'aorte fut trouvée parsemée, dans toute sa courbure et dans toute sa portion ascendante, de plaques blanches, casécuses ou fibrineuses. Le vaisseau était dilaté, son tissu était ramolli.

Dans la troisième série de faits, qui a pour objet de démontrer l'influence du traitement, je n'ai encore à placer que deux observations, mais je les crois concluantes.

OBS. VI. — En février 1835, M. D*** eut une violente attaque de rhumatisme aigu, et, pendant la durée de cette maladie, il éprouva fréquemment ce que l'on considéra comme des accès de dyspnée spasmodique. Je le vis dans sa convalescence; il souffrait peu des douleurs articulaires, mais les mouvements du cœur étaient très forts et accompagnés d'un bruit de soufflet peu intense, et l'exercice déterminait de violentes palpitations. Je l'avertis du danger qu'il

courait, mais en vain. Il était si convaincu que les symptômes qu'il éprouvait du côté du cœur étaient des symptômes nerveux, qu'aucune raison ne put le décider à se soumettre à un traitement dirigé dans une autre vue. Dix-huit mois plus tard, il vint me consulter ; ses lèvres étaient livides et ses pieds œdémateux ; il éprouvait fréquemment de violents accès de dyspnée ; il craignait de se coucher horizontalement ; tous les exercices déterminaient des accès de palpitations et de dyspnée qui se reproduisaient surtout quand le malade marchait sur un terrain montant. Les viscères abdominaux étaient sains. La poitrine raisonnait bien à la percussion. La respiration était partout naturelle ou un peu puérile. On entendait les battements du cœur dans une grande étendue avec une forte impulsion ; et dans la région précordiale, on percevait un léger bruit de soufflet. Le poulx était petit et environ à 85. Tel était l'état du malade, le 4 août 1836. Le traitement fut le suivant : Application de sangsues sur la région du cœur ; dix grains de calomel et de magnésie, trois fois par jour ; abstinence sévère de vin et des stimulants antispasmodiques ; un séton au dessous du sein gauche. Au bout de quatre jours, la bouche s'affecta, et le changement d'état du malade était aussi satisfaisant qu'il avait été rapide. La respiration devint facile ; les accès de dyspnée cessèrent, et le malade put dormir dans la position horizontale sans gêne et sans frayeur. Le 22, je produisis une seconde salivation. Ensuite, le malade retourna dans son pays, et depuis ce temps il n'a éprouvé aucune récidive de sa maladie. Au moment où j'imprime ces pages (octobre 1837), il jouit d'une excellente santé, bien qu'il ait pris récemment une part très active à deux des élections les plus violemment disputées de l'Angleterre.

ONS. VIII. — Collins, âgé de 38 ans, entra à l'hôpital le 8 juillet 1837. Il y avait un léger œdème aux pieds, à la face et aux mains. Le visage offrait une expression toute particulière d'anxiété. Le malade accusait une toux fréquente ; mais ce qui lui était le plus insupportable, c'étaient des accès de palpitations et d'oppression. Ces accès se reproduisaient souvent pendant la nuit ; et, pendant une quinzaine de jours avant son entrée, il ne s'était presque jamais couché horizontalement, tant il redoutait leur retour. Le poulx était régulier ; la respiration était normale dans toute l'étendue de la poitrine. On ne pouvait découvrir aucune trace de maladie, ni du côté des reins, ni du côté des voies digestives. Ce ne fut qu'à une exploration très attentive du cœur que l'on perçut un léger bruit de soufflet ; ce bruit devenait plus sensible, après qu'on avait fait marcher le malade dans la salle. Traitement : Sangsues et vésicatoire sur la

région du cœur; usage du mercure (*Blue pill*). La bouche fut affectée au bout de trois jours. Après huit jours de traitement, l'œdème avait disparu, les accès de dyspnée et d'orthopnée avaient cessé, et le malade n'éprouvait plus d'autre gêne que celle qui résultait de la salivation mercurielle.

Je n'ai point insisté sur les précautions qu'exige le diagnostic de cette maladie; elles se présenteront naturellement à l'esprit de tout médecin expérimenté et habitué aux explorations stéthoscopiques. Il est certain que, dans les cas où il ne se présente qu'un symptôme positif, savoir : des attaques fréquentes d'angine de poitrine, le diagnostic aura pour base principale des symptômes négatifs, et que, pour arriver à constater l'existence de la maladie, on devra s'assurer qu'il n'y a point dans le thorax, dans l'abdomen ou dans la tête, une autre maladie à laquelle on puisse rapporter les accès de dyspnée. Dans cette affection, comme dans la péricardite, on arrivera souvent à un diagnostic précis, plutôt en constatant l'absence des autres maladies qui pourraient donner lieu à des symptômes semblables, que par une réunion suffisante de signes directs émanant de la maladie elle-même.

Il est quelques circonstances liées au diagnostic de la maladie qui nous occupe, qu'il est peut-être bon d'indiquer, parce qu'elles peuvent conduire à des erreurs. On ne s'attendrait pas *à priori* à voir l'inflammation de la membrane interne de l'aorte produire des accès de dyspnée, sans la présence d'un obstacle mécanique suffisant au cours du sang; cependant la même chose s'observe dans la péricardite. Il n'est pas rare de voir des malades être pris subitement de péricardite au milieu des progrès d'un rhumatisme aigu, et présenter une dyspnée intense comme le seul signe positif de l'invasion de la nouvelle maladie. Or, avant que des investigations récentes nous eussent procuré l'utile assistance des signes physiques pour reconnaître la cause véritable de ces attaques de dyspnée, on a considéré trop souvent ces dernières comme des accès nerveux, et la conséquence de cette erreur a été une mort subite

ou une affection chronique du cœur. M. Andral, après avoir rapporté un cas de péricardite, se livre à quelques considérations qui s'accordent pleinement avec les réflexions que je viens de faire sur la connexion qui existe entre les affections inflammatoires du cœur et la dyspnée considérée comme leur symptôme : « Dans le cas qui vient d'être cité, dit-il, la dyspnée est le seul signe qui reste comme pouvant annoncer qu'il y a affection des organes thoraciques. En procédant *par voie d'exclusion*, on peut encore dans ce cas arriver à reconnaître, ou du moins à soupçonner, l'existence d'une péricardite. » (*Cliniq. méd.*) Ainsi donc, les accès de dyspnée, comme symptôme de l'inflammation de la membrane séreuse interne de l'aorte ou du cœur, se trouvent en parfaite analogie avec ce que nous observons dans l'inflammation de la membrane séreuse externe du même organe.

La forme d'accès sous laquelle les symptômes se produisent est encore une circonstance qui peut éloigner le praticien de la véritable nature de la maladie, en lui donnant à penser que l'action morbide n'est pas permanente, puisque les symptômes produits par elle sont transitoires; mais on pourrait citer mille autres exemples de symptômes intermittents, liés à une affection persistante. Tels sont les accès de dyspnée qui ont lieu dans les affections confirmées des valvules, les accès d'épilepsie produits par des tumeurs du cerveau, les coliques spasmodiques qui accompagnent l'altération des glandes mésentériques (1). L'absence des symptômes fébriles généraux qui accompagnent ordinairement un travail local inflammatoire n'étonnera pas davantage le médecin qui est familier avec les maladies des

(1) Les symptômes décrits ci-dessus se reproduisant sous forme d'accès, ont peut-être avec l'aortite une liaison plus étroite qu'on ne l'a supposé jusqu'à présent. Bertin rapporte dans son ouvrage sur les maladies du cœur, p. 35, le cas d'une femme, âgée de 47 ans, qui, pendant deux ans fut sujette à des accidents que tout le monde considérait comme des spasmes nerveux, et pour lesquels elle fut traitée sans succès par les antispasmodiques. A l'inspection cadavérique, on trouva toute l'aorte enflammée et recouverte de pseudo-membranes.

organes thoraciques. Dans ces maladies, en effet, il arrive bien souvent qu'une inflammation violente ou un épanchement a lieu sans donner naissance à des symptômes généraux; mais cette circonstance ne change point la nature de l'action morbide, et ne dispense point de l'emploi du traitement requis.

De ce qui précède je crois pouvoir conclure :

1^o Que, dans quelques cas d'angine de poitrine, les accès de dyspnée, d'anxiété, d'effroi, etc., que l'on considère souvent comme des accidents nerveux, sont en réalité des symptômes d'inflammation de l'origine de l'aorte ;

2^o Que, dans de tels cas, le traitement doit consister dans l'emploi des saignées locales, des révulsifs cutanés et du mercure, moyens qui, d'après l'expérience, sont les plus propres à empêcher la sécrétion morbide de la lymphe, ou à en provoquer l'absorption.

L'histoire de la maladie, telle qu'on peut la déduire des cas précédents, doit nous encourager à employer ce traitement et même à y persévérer, après qu'un long temps s'est écoulé, dans les cas où sans cette connaissance nous n'oserions former aucun espoir, dans la pensée qu'il existe une affection organique incurable. Les faits qui sont renfermés dans ce Mémoire prouvent en effet que la maladie peut rester pendant un temps très considérable dans sa première période ou celle d'effusion de la lymphe plastique, sans produire encore d'altérations de texture. Ainsi, dans le cas de Glynn, trois mois s'étaient écoulés entre le début de la maladie et la mort du malade, et cependant la lésion anatomique n'avait pas été au delà de la formation d'un produit gélatineux au dessous de la membrane interne de l'aorte. Chez M. T., la maladie avait duré six mois, et elle était encore dans la même période. Dans le cas de M. F. il s'était écoulé près de trois ans avant que la maladie ait revêtu le caractère d'altération organique confirmée; et enfin, dans le cas de M. D. le traitement approprié fut encore suivi d'un succès parfait après une durée de 18 mois.

Ce serait une chose d'une haute importance pratique que de

pouvoir reconnaître les affections de la membrane interne du cœur et de l'aorte à une époque peu avancée, et tandis qu'elles sont encore susceptibles d'être modifiées par le traitement. J'espère que les faits que je viens de rapporter contribueront à aider le diagnostic des maladies de ces organes importants, dans la période où ce diagnostic peut avoir encore une utilité pratique.

Réflexions sur le Mémoire précédent.

Le nom du professeur Corrigan jouit d'une si grande estime dans le monde médical, que chacun doit tenir fortement à connaître tous les nouveaux écrits qui sortent de sa plume : c'est ce qui a engagé les rédacteurs des *Archives* à donner la traduction du Mémoire intéressant qu'on vient de lire. Mais le fait seul de cette insertion ne doit pas faire croire que nous approuvions tout ce qui est contenu dans le travail du médecin de Dublin. Les réflexions que sa lecture nous a inspirées, et que nous ne croyons pas inutile de placer à la suite, feront voir, au contraire, que notre opinion diffère sous plusieurs points de celle de l'auteur, et que nous ne trouvons pas, dans les faits mêmes qui sont cités par lui, la preuve de tout ce qu'il avance. Assurément, nous applaudissons avec empressement aux efforts qu'il a faits pour préciser le siège, la nature de quelques cas d'angine de poitrine, et nous serions, plus que personne, heureux de croire qu'il a réussi. Mais, il faut le dire, les faits nous semblent trop peu précis et interprétés avec trop peu de rigueur pour inspirer toute la confiance nécessaire. C'est ce que nous allons tâcher de démontrer par un court examen du Mémoire.

Ce travail contient huit observations; mais, de ce nombre, il faut d'abord en retrancher deux qui, pour tout lecteur un peu attentif, ne sont évidemment pas des exemples d'angine de poitrine. La suffocation, ainsi que les battemens du cœur, ou tout autre trouble de la circulation, survenant dans le cours d'une maladie

aiguë et suivis bientôt de la mort, ne sauraient être pris pour les symptômes d'une maladie dont le principal caractère est une douleur dans la région sternale tellement vive, qu'elle suspend presque toutes les fonctions de la vie de relation, *sans apporter un très-grand trouble dans la respiration et la circulation*, se bornant, comme on le sait, à les accélérer un peu. Il serait inutile d'insister sur ce point, qui nous paraît de toute évidence ; ajoutons seulement que Portal et M. Bouillaud, à qui M. Corrigan a emprunté ces deux faits, n'ont jamais pensé qu'ils eussent présenté les symptômes de l'angine de poitrine.

Il nous paraît singulier que l'auteur ait persisté à ranger son quatrième fait parmi les angines de poitrine, après la comparaison qu'il établit lui-même entre les symptômes offerts par M. T. et ceux que sir John Forbes décrit comme caractérisant cette maladie. Que voyons-nous, en effet, dans la description donnée par ce dernier auteur ? La douleur particulière dont nous venons de parler y est mise sur le premier plan, comme le plus important et peut-être même comme le seul symptôme, et il n'y est question ni de dyspnée, ni d'oppression, ni de battement tumultueux du cœur. Dans l'observation de M. Corrigan, au contraire, ces derniers symptômes sont les seuls saillants. Bien plus, il n'est nullement parlé de l'état du malade dans les intervalles des accès, et cependant qui ne sait que l'état de santé parfait des individus, dans cet intervalle, est un des signes les plus précieux et les plus caractéristiques de l'angine de poitrine ? Si nous ajoutons que, dans l'examen des organes pectoraux, l'auteur se borne à indiquer les poumons comme sains, sans prouver par les détails qu'il a cherché à s'assurer qu'ils ne présentaient dans aucun point de lésion capable d'expliquer les accès de dyspnée, on devra convenir que cette observation, quoique en apparence plus concluante que les autres, n'a pas plus de valeur.

Ce que nous venons de dire s'applique encore avec bien plus de force aux quatre dernières observations. On n'y voit que des accès de dyspnée plus ou moins forts, accompagnés de palpita-

tions, d'oppression et même de toux, et nulle part cette intermittence si marquée de l'angine de poitrine n'est indiquée d'une manière précise. Lorsqu'il y a quelques lésions du côté des plèvres, il n'en est pas tenu compte; on ne cherche pas à rechercher leur influence sur la fonction respiratoire; en un mot, on ne trouve dans aucun de ces faits rien qui puisse démontrer l'existence de la maladie dont il s'agit.

Il ne reste donc plus que la troisième observation, celle qui a pour sujet le charpentier Glynn. Ici les douleurs sont bien plus caractéristiques; mais il faut remarquer qu'on ne paraît pas avoir interrogé le malade, pour s'assurer si, à une certaine époque, elles avaient existé seules, sans toux, sans dyspnée, sans palpitations; qu'on n'a pas non plus fait les questions nécessaires pour établir le début de ces palpitations d'une manière positive; précaution bien importante à prendre pourtant, si l'on voulait démontrer que l'inflammation de l'aorte était le point de départ de l'angine de poitrine. Car, si l'on avait trouvé que celle-ci avait précédé les palpitations, il aurait bien fallu ne regarder la lésion de l'aorte que comme une complication, comme cela avait toujours été fait jusqu'à présent.

Les altérations trouvées dans l'aorte, chez ce sujet, étaient encore, d'après l'auteur, à leur première période. Nous ne voulons pas entrer ici dans une discussion sur ces altérations, ni faire remarquer combien elles manquent des détails nécessaires pour que leur description soit bien exacte. Nous acceptons les faits tels que l'auteur les présente; mais nous nous demandons comment il se fait que cette apparence récente des lésions de l'aorte ne lui ait pas inspiré quelques doutes sur leur existence au début de l'angine. M. Corrigan trouve facilement une explication de ce fait: si cette lésion était encore à sa première période chez ce sujet, malade depuis trois mois, c'est, dit-il, qu'elle peut y rester pendant un temps plus long qu'on ne le croyait. Cette manière d'interpréter les faits est infiniment commode; mais malheureusement elle est peu logique. Tant qu'on ne nous a pas positivement démontré que la lésion est ancienne, quoique

elle ait un aspect récent, cet aspect est tout pour nous, et nous devons regarder la lésion comme récente. M. Corrigan a oublié qu'il s'agissait précisément de déterminer si, dans ce cas, la lésion existait depuis trois mois. En posant en fait ce qui était en question, il a trouvé sans doute un moyen bien simple d'é luder la difficulté; mais ce n'est pas ainsi que l'on parvient à découvrir la vérité.

De tout ce que nous venons de dire, il nous paraît donc résulter : 1° Que, parmi les observations de M. Corrigan, il n'en est qu'une seule qu'on puisse citer comme un cas d'angine de poitrine; 2° Que même, dans ce cas, il est bien loin d'être prouvé que la cause de l'angine ait été réellement la lésion de l'aorte.

Nous n'avons été conduit à ces conclusions par aucune idée théorique; c'est de l'examen des faits qui sont contenus dans le Mémoire qu'elles sont pour ainsi dire sorties d'elles-mêmes, et nous saisissons cette occasion de faire remarquer combien l'inexactitude dans l'observation peut laisser de doute sur la solidité du diagnostic, et combien le peu de rigueur dans l'analyse et dans l'interprétation des faits peut introduire d'erreurs dans la science.

Que dirons-nous maintenant du traitement proposé par M. Corrigan? Rien sans doute, puisque l'existence même de la maladie est douteuse pour nous. V.

OBSERVATION DE GROSSESSE TUBAIRE AVEC QUELQUES RÉFLEXIONS
SUR LES PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DE
CET ÉTAT ANORMAL;

Par **LOUIS FLEURY**, chirurgien interne à l'hôpital Saint-Louis,
Louis, membre de la société anatomique, etc.

L'histoire anatomique des grossesses extra-utérines est encore, dans plusieurs points, le sujet de controverses fort vives, et certes ce ne sont pas les moins importants. Le siège où peut se

développer l'œuf a d'abord divisé les auteurs : M. Velpeau admet des grossesses abdominale, tubaire, interstitielle et utéro-tubaire ; quant à la grossesse ovarique, il ne conteste pas sa possibilité, mais il pense que jusqu'à présent elle n'a pas été constatée d'une manière authentique. M. Dugès distingue cinq espèces : la vaginale, la tubaire, l'interstitielle, l'ovarique et la ventrale. Enfin, M. Dezeimeris en a établi dix, savoir : les grossesses ovarique, sous-péritonéo-pelviennne, tubo-ovarique, tubaire, tubo-abdominale, tubo-utérine-interstitielle, utéro-interstitielle, utéro-tubaire, utéro-tubo-abdominale, et abdominale.

L'état de l'utérus a également provoqué des dissidences dans les opinions. « Dès l'époque où les grossesses extra-utérines commencèrent à être connues, dit M. Dezeimeris (1), on sut que la matrice ne restait point, pendant leur durée, pareille à ce qu'elle est dans l'état de vacuité ; mais ce fut Hunter qui enseigna, le premier, d'une manière positive, que, outre les changements que subit la matrice, comme dans une grossesse naturelle, il se forme dans son intérieur une membrane tout à fait semblable à la caduque. »

M. Dezeimeris, qui s'étonne que l'opinion de Hunter ait pu être combattue, ajoute plus loin (*loco citato*), en rapportant une observation de Lobstein : « Ici, *comme cela a lieu dans les cas de grossesse extra-utérine*, l'intérieur de la matrice était tapissé de la membrane caduque. » Cependant il faut remarquer que, dans le même travail, le même auteur s'appuie sur des observations dans lesquelles on n'avait noté ni membrane caduque ni développement utérin. (Grossesse ovarique, pièce du musée de Walter. Grossesse sous-péritonéo-pelviennne, observation de Loehege. Grossesse tubo-abdominale, observation de Guala, etc.)

Les assertions de Hunter, appuyées ensuite par Chaussier, furent assez généralement admises dans la science, et sont en-

(1) *Mémoire sur les grossesses extra-utérines*. Journal des connaissances médico-chirurgicales. Décembre 1836, janvier et février 1837.

core, comme nous le verrons tout à l'heure, défendues aujourd'hui ; cependant Baudelocque écrivit dans son traité des accouchements : « En admettant que le volume de la matrice augmente dans la grossesse extra-utérine, cette augmentation ne doit être bien apparente qu'autant que le placenta a quelque rapport avec ce viscère. » M. Velpeau émit une opinion semblable dans le *Dictionnaire de médecine*. « En général, dit ce professeur, les organes sexuels s'éloignent peu de leur état naturel, quand le kyste fœtal n'est pas dans la trompe et ne contracte pas d'adhérence avec la matrice. » MM. Cruveilhier, Bérard, Gaussail, Bonnet, etc., adoptèrent cette manière de voir, mais d'autres médecins refusèrent de s'y ranger.

« Dans le cas même, dit M. Dugès (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*), où l'utérus est entièrement étranger à la cavité insolite où s'est placé l'embryon, il n'est pas sans relations, du moins physiologiques, avec elle. En effet, on le voit *toujours* acquérir des dimensions doubles ou triples de ses dimensions ordinaires ; ses parois s'épaississent ; sa cavité, quoique vide, s'agrandit, et se tapisse d'une fausse membrane épaisse, véritable caduque. »

M. Cazeaux, dans un rapport sur une observation de grossesse tubaire présentée à la société anatomique par M. Fleury, de Clermont, s'est demandé si les faits opposés à Chaussier avaient été scrupuleusement établis, et les a soumis à une nouvelle appréciation. Il s'exprime ainsi. (*Bullet. de la société anatomique*, septembre 1836.)

« Bien que presque tous les observateurs s'accordent à dire que, dans les cas de grossesse extra-utérine observés par eux, la membrane caduque utérine s'était développée, quelques uns disent positivement que rien de semblable à la caduque n'existait dans la matrice. M. Gaussail a lu à la société une observation de grossesse ovarique, et, d'après lui, la membrane caduque n'existait pas. Ainsi, dit M. Bérard dans son compte rendu annuel, la théorie de Chaussier a reçu de la part de MM. Gaussail, Bonnet et Cruveilhier de graves at-

teintes. Je n'ai pu retrouver l'observation de M. Bounet, mais M. Cruveilhier, dont l'autorité est opposée à celle de Chaussier, m'a dit à moi-même que, dans un des deux cas qu'il a offerts à la société, il se rappelait très bien avoir vu la membrane caduque; que, pour l'autre, il *croyait* en effet ne pas l'avoir rencontrée. Quant au cas de M. Gaussail, je me contente de faire remarquer en ce moment que la grossesse était à terme lorsqu'il a eu occasion d'examiner les pièces. A peu près à la même époque, M. Dupré nous a lu une observation dans laquelle il n'avait rien remarqué qui ressemblât à la caduque. Et cependant il nous disait quelques lignes plus haut : La membrane interne de l'utérus était épaisse, consistante, présentait une fort belle injection. » Si je pouvais citer toutes les observations qui se trouvent aujourd'hui dans la science, vous verriez que presque toutes confirment l'assertion de Chaussier d'une manière positive; que dans quelques unes les auteurs étaient incertains sur la nature de la membrane qu'ils ont rencontrée dans la matrice; qu'un bien petit nombre enfin lui sont opposés. Quant à ces derniers, je pense qu'ils se sont trompés, et voilà les raisons sur lesquelles je me fonde. L'observation de M. Gaussail est citée comme la plus convaincante; or, sa malade mourut onze mois après la conception, et cinq mois après la mort de son enfant. A cette époque, on ne retrouva plus la caduque utérine, et c'est sur ce fait que s'appuient successivement MM. Gaussail, Bérard, et plus tard M. Velpeau, pour contredire l'assertion de Chaussier. Mais ce dernier n'a jamais dit qu'on retrouvât l'épichorion, quelle que fût l'époque à laquelle on le cherchât. Il est infiniment probable, au contraire, que cette membrane, qui n'est qu'un produit de l'irritation causée par l'organe utérin au moment de la conception, dégénère, s'atrophie, et finit par disparaître lorsque l'œuf se développe ailleurs que dans l'utérus. »

On me pardonnera, j'espère, la longueur de ces citations, car il était important de bien établir l'état actuel de la question. On voit en résumé que, pour infirmer les faits en opposition avec

la théorie de Chaussier, on a prétendu qu'ils avaient été mal appréciés ou recueillis à une époque avancée de la grossesse, alors que la membrane caduque avait cessé d'exister. Dans l'observation que je publie ici, les pièces ont été examinées vers le deuxième mois de la grossesse, c'est-à-dire lorsque la caduque utérine aurait dû être le plus apparente; elles appartenaient à une grossesse tubaire, c'est-à-dire à une de celles qui, par leur siège, doivent surtout donner lieu au développement de cette membrane : enfin je puis ajouter que, connaissant l'incertitude qui existe encore dans la science, j'ai apporté à leur dissection l'attention la plus scrupuleuse. Elles ne décident rien, à la vérité, quant à la division des grossesses extra-utérines, mais elles établissent, je crois, que la loi de Chaussier, si elle est justifiée dans la majorité des cas, peut du moins souffrir des exceptions.

OBS. Je fus appelé, le 17 septembre 1836, auprès de madame H***; demeurant boulevard Bonne-Nouvelle, n. 12, qui venait, me dit-on, d'être prise du choléra. Je trouvai la malade, âgée de vingt-quatre ans, couchée sur un lit et se plaignant d'éprouver de violentes coliques. L'abdomen, non ballonné, était peu douloureux à la pression, le pouls faible et sans fréquence (72 pulsations par minute), la peau pâle et froide, la face altérée, la langue naturelle : il n'y avait eu ni selles ni vomissements.

En interrogeant la malade, j'appris qu'elle avait toujours joui d'une santé parfaite; que le matin même elle n'éprouvait aucune indisposition; qu'à dix heures elle avait déjeuné avec appétit et gaité; que vers midi seulement, sans aucune cause appréciable, sans avoir fait aucun effort, aucun mouvement brusque ou étendu, elle avait ressenti tout à coup dans le côté droit du ventre une sensation particulière, qu'elle ne saurait bien exprimer, mais qui avait failli la faire tomber en syncope et avait été bientôt suivie de douleurs atroces. J'appris encore que madame H***, mariée depuis plusieurs années, n'avait pas encore eu d'enfant, mais que, depuis deux mois, la cessation de sa menstruation, jusque-là fort régulière, des nausées assez fréquentes, des envies particulières de certains aliments, en un mot la réunion des symptômes rattachés communément au début l'une grossesse, lui faisaient présumer qu'elle était enceinte.

Ces dernières indications m'engagèrent à pratiquer le toucher.

Le col utérin était petit, ferme, nullement dévié, son ouverture à peine appréciable : aucun écoulement n'avait lieu par le vagin. La matrice elle-même n'offrait aucun signe particulier. La souplesse et l'indolence de l'abdomen me permirent de l'explorer avec soin : je ne pus constater aucune tumeur, aucune disposition anormale.

En rapprochant les symptômes que présentait la malade, des renseignements qui m'avaient été donnés par elle, l'idée d'une grossesse extra-utérine, terminée par rupture et hémorrhagie, me vint naturellement à l'esprit, et je m'y arrêtai malgré le *non-développement* de l'utérus : cependant comme rien ne m'autorisait à porter un diagnostic assuré, je me contentai d'avertir les parents de la gravité probable de l'affection. Trente sangsues furent appliquées sur l'abdomen.

Le soir, le pronostic n'était plus douteux ; la peau était entièrement froide, le pouls insensible, la face grippée ; l'abdomen n'était toujours que médiocrement douloureux à la pression, quoique les douleurs n'eussent rien perdu de leur intensité ; l'intelligence était demeurée parfaitement intacte. La jeune femme disait avec résignation et sans se plaindre qu'elle sentait bien qu'elle allait mourir. Je n'entrevis que trop qu'il n'existait en effet aucun moyen duquel on pût espérer quelque efficacité, cependant je demandai une consultation. M. Louis fut appelé. Cet habile praticien jugea qu'une hémorrhagie interne avait évidemment eu lieu, et que sa cause probable était une grossesse extra-utérine : il prescrivit une potion cordiale, mais déjà la déglutition était devenue impossible : la malade succomba vers deux heures du matin, quatorze heures après l'apparition des premiers symptômes.

Je fis l'autopsie du cadavre, trente-deux heures après la mort, en présence de mes collègues et amis MM. Vernois et Marchessaux.

La rigidité cadavérique est peu prononcée ; la putréfaction, assez avancée, se manifeste par une odeur très forte ; l'abdomen est distendu, la peau y offre une température plus élevée que pendant la vie.

La paroi abdominale antérieure ayant été enlevée, nous trouvâmes les intestins grêles distendus par des gaz et refoulés par un épanchement de sang évalué à trois ou quatre livres, et remplissant la cavité du bassin et les hypocondres. Après avoir nettoyé les parties, nous aperçûmes les trompes libres et flottantes ; la gauche n'offrait rien de particulier, mais la droite présentait, plus près du pavillon que de l'utérus, une déchirure d'environ six lignes de diamètre à travers laquelle faisait hernie une espèce de vésicule de la grosseur

d'une amande. Cette poche était formée par une membrane fine, transparente, et contenait un liquide limpide dans lequel nageait un fœtus peu recourbé sur lui-même, et dont on distinguait parfaitement la tête et les membres. Du reste nous ne trouvâmes dans la cavité abdominale aucune trace de fausses membranes, de pus, ou d'inflammation. Le grand épiploon seul avait contracté une légère adhérence avec l'un des bords de la perforation tubaire. J'enlevai alors toutes les parties génitales internes et je les disséquai avec soin.

Le col utérin est dans son état normal, et offre tous les caractères que l'on rencontre chez une femme qui n'a pas eu d'enfants; la matrice n'a pris *aucun développement*; son tissu, ses vaisseaux n'offrent rien de particulier, sa cavité n'est revêtue d'aucune couche de nouvelle formation; il n'y a pas de trace de caduque. La membrane interne est mince, adhérente, d'un blanc rosé, et n'offre aucun signe d'inflammation. Les ovaires sont sains, le droit a contracté des adhérences avec la trompe correspondante. La trompe gauche n'offre rien d'anormal, une soie de porc parcourt toute sa cavité; la droite n'offre également rien de particulier dans les points que n'occupe pas l'œuf; une soie de porc peut y être introduite depuis chacune de ses extrémités jusqu'à la tumeur. Celle-ci, placée à la réunion du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de la trompe, est ovale; sa longueur est d'environ un pouce, sa largeur de sept à huit lignes; sa face supérieure présente la perforation déjà indiquée; les bords en sont minces et irréguliers. A travers cette ouverture, fait hernie une membrane transparente évidemment constituée par l'amnios; elle est intacte, et forme un œuf complet dans lequel se trouvent le liquide amniotique et le fœtus. Celui-ci, qui a huit lignes environ de longueur, paraît être arrivé au quarantième ou cinquantième jour de son développement. L'œuf étant vidé, on voit à la partie moyenne droite de sa surface interne un petit corps mou, rosé, d'apparence vasculaire, formé par le placenta; plus profondément, on trouve enfin une nouvelle membrane qui offre tous les caractères du chorion. Le tissu propre de la trompe est ramolli, d'un rouge assez foncé; mais je n'ai pu y découvrir un développement appréciable de ses vaisseaux. Une injection, que je regrette de ne pas avoir tentée, l'aurait peut-être rendu apparent.

On peut donc affirmer aujourd'hui que, même dans le cas une grossesse tubaire, il est possible que l'utérus reste entièrement étranger au travail générateur. Mais un fait bien plus

extraordinaire ressort encore de cette observation : comment concevoir en effet que la matrice restant dans son état normal, la menstruation puisse se supprimer, et que tous les symptômes qui accompagnent ordinairement le début d'une grossesse naturelle, puissent apparaître. On voit encore combien le diagnostic est obscur, lorsque la grossesse extra-utérine est peu avancée ; quelle conduite doit tenir le chirurgien ? Peut-il fonder une indication thérapeutique sur un jugement entièrement hypothétique ? Quel résultat aurait la gastrotomie pratiquée après que la rupture du sac et un épanchement considérable de sang ont eu lieu ?

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie pathologique.—Pathologie.

POLYSTOMA DANS LE SANG HUMAIN. — Le professeur Speranza a fait insérer dans le journal de M. Omodei (*Annali univ. di Med.* 1837, vol. 84, p. 5, oct., nov. et déc.) un travail remarquable de M. Stefano dalle Chiaje, de Naples, sur l'existence du polystoma dans le sang humain.

La présence des vers dans le sang humain ne saurait être considérée comme un fait nouveau, malgré les doutes que M. Bushan-Stevanson a émis sur la possibilité de leur existence (*The Hist. of a case.* Lond. 1833). Ce qui est nouveau, c'est la manière avec laquelle les helminthologistes modernes en ont déterminé les recherches, en ont expliqué le développement. On doit dire que les recherches du conseiller Brera (*Lezioni fisico-mediche sui vermi.* Crema, 1800) ont jeté la plus grande lumière sur ce sujet difficile. On doit applaudir encore aux observations pleines d'intérêt que Treutler (*Actuarium ad helmintolog. corp. humani.* Lipsiæ. 1793) a publiées sur le polystome du sang humain.

Il était cependant réservé au docteur Stefano dalle Chiaje d'établir sur des documents plus précis l'existence et la génération du polystoma dans le sang de l'homme : ce savant naturaliste, dans un travail étendu, s'est attaché à prouver que des helminthes peuvent

se développer dans les voies circulatoires de l'homme et des animaux; que quelquefois encore ils viennent du dehors. La matière plastique s'organise, dit-il, et vit aux dépens de la partie du corps qui lui sert d'enveloppe, tant qu'elle n'est point capable de posséder une existence indépendante; mais il arrive quelquefois qu'elle s'en détache et jouit d'une vie individuelle, comme il arrive aux hydatides qui sont pourvues d'une tête avec des suçoirs spéciaux, comme il arrive au strongle qui a passé par un travail organique plus complexe, comme on l'observe même chez l'ascaride lombricoïde. Les mêmes transformations ont lieu dans l'embryon de notre espèce, qui passe successivement de l'état de masse informe à la constitution régulière d'un animal vertébré. On voit que M. Stefano dalle Chiaje se prononce sans hésitation en faveur de la génération spontanée. Il rappelle que, dans les artères mésentériques dilatées du cheval, on a trouvé le *strongylus armatus*; que MM. Andral et Breschet ont montré des acéphalocystes à l'intérieur des veines pulmonaires; que, plusieurs années avant cette découverte, M. Notarianni (*Tenore-Giornal Enciclosed.* Napoli, 1818) en a compté treize dans le sinus de l'aorte, qu'on les a dénommées *cysticercus aortæ*. Il mentionne cette observation du docteur Bushan Stevanson, qui vit un ver sortir avec le sang de la veine d'un jeune homme chez lequel on pratiquait la phlébotomie. Il renvoie encore aux faits contenus dans les écrits de Zacutus Lusitanus, de Redi, de Vallisnieri, etc., qui ont rencontré des vers dans le sang humain; il analyse les faits rapportés par Brera, Andry, Bartoly, Schmid, Charollos, Vrayet et Collasson, et le cas signalé par Treutler, qui constituent, suivant lui, autant de preuves irréfragables de l'existence du polystoma dans le sang humain.

A ces cas empruntés à différents auteurs, M. Stefano dalle Chiaje en joint deux qu'il a pu constater directement. Le premier concerne un jeune homme phthisique qui recevait les soins de MM. Follinea et Gallo, et que M. Dalle Chiaje observa sans prévention, sans idée préconçue. Le sang qui fut rendu par hémoptysie fut examiné une demi-heure après cet accident; il contenait plusieurs vers plats, semblables à une petite sangsue, qui nageaient en partie dans le liquide, qui en partie étaient adhérents aux parois du vase. Au dire des parents de ce malade, l'existence de ces helminthes avait été constatée chez le même sujet dans des hémorrhagies pulmonaires antécédentes.

Le second fait a trait aussi à un sujet phthisique qui était fréquemment atteint d'hémoptysie. Dans le sang qu'il vomit une fois M. Fol-

linéa observa trois individus du polystoma des veines, qu'il transmit à M. Stefano dalle Chiaje, pour qu'ils soient soumis à une rigoureuse observation.

Ces deux observations sont, suivant le naturaliste napolitain, plus que suffisantes pour démontrer l'existence du polystoma dans le sang humain.

Heureusement pour l'espèce humaine, ces êtres animés ne se développent que fort rarement. Treutler, Gallo, Follinea, n'en ont mentionné que trois cas ; Lucarelli ne l'a observé qu'une fois.

M. Stefano dalle Chiaje pense que désormais les professeurs de clinique voudront prendre en plus grande considération le sang qui provient des voies pulmonaires, et qu'ils arriveront à déterminer quel est le siège du polystoma du sang chez les sujets affectés de tubercules du poulmon.

Ce naturaliste termine cet intéressant travail en donnant une description détaillée de l'helminthe dont il a constaté l'existence. Il paraît n'être, au premier aspect, qu'une goutte de sang concrète, grumuleuse, semblable à une semence de courge (zucca) qui semble plus rouge que le liquide au milieu duquel elle se trouve placée. Si on l'examine avec soin, on reconnaît bientôt qu'il est doué d'une vie propre, car il entre en mouvement sous l'influence d'une cause irritante. A l'une des extrémités de son corps il est effilé, à l'autre il est arrondi ; lorsqu'il s'allonge, il égale l'étendue représentée par trois lignes, et est large de deux ; s'il se distend, il prend une longueur de dix lignes et une largeur de trois lignes, et c'est alors que l'on peut reconnaître que son corps est évidemment annelé. Il se meut par un double mouvement ; semblable aux petites sangsues, il se raccourcit et s'allonge. L'action du plus léger stimulant suffit pour le faire passer de l'état de repos à une agitation très prononcée : il s'agit avec promptitude, soit au milieu du sang qui est contenu dans le vase, soit contre les parois de celui-ci. M. Stefano dalle Chiaje, voulant déterminer le caractère zoologique de cet enzoaire, ajoute : *Polystoma, corpus teretiusculum, vel depressum : pori sex antici, ventralis et posticus solitarii : habitat in venoso systemate hominis, et præsertim in ejusdem pulmonali parenchymate.*

MEMBRANE MUQUEUSE DU CANAL DIGESTIF (*Recherches anatomiques sur la — dans l'état sain et dans quelques états pathologiques*) ; par M. Natalis Guillot. — Plusieurs travaux, dont les plus importants datent de bientôt plus d'un siècle, ont été entrepris en vue de déterminer l'état anatomique de la membrane muqueuse du canal digestif à l'état sain. Lieberkuhn, Hew-

son, Ludwig, ont successivement fait de cette membrane le sujet de leurs études, qui sont résumés dans les traités ordinaires d'anatomie. Chacun d'eux a fait remarquer que la membrane du canal digestif était villose dans une grande étendue de sa surface, et privée de ces villosités dans d'autres portions du canal qu'elle tapisse. Tous ces anatomistes ont décrit avec plus ou moins de clarté l'état de ces villosités; mais en somme leurs travaux sont jusqu'ici ceux qui ont le plus éclairé le sujet en question. M. Natalis Guillot, qui vient d'entreprendre à cet égard une nouvelle série de recherches, reconnaît l'importance des résultats nés de ces travaux, ainsi que ceux fournis par les études plus récentes de Roederer et Wagler, de Billard, de MM. Tonnellé et Lélut, mais trouve encore plusieurs lacunes à remplir dans les œuvres de chacun de ces anatomistes.

Pour juger convenablement les recherches dont ils nous ont donné l'histoire, il est nécessaire de faire attention aux procédés dont chacun d'eux s'est servi dans les dissections. La connaissance de ce procédé est d'un grand intérêt pour ceux qui recommencent les expériences d'autrui, et pour celui qui tente d'en essayer de nouvelles.

On a placé généralement l'intestin sous l'eau pour examiner sa membrane interne; on a promené au dessus de sa surface des verres de différents grossissements. Aujourd'hui les uns l'arrachent avec un scalpel; les autres la déchirent en lambeaux; et quand, avant cela, note a été prise de toutes les nuances de coloration que les tissus peuvent présenter et que notre langue peut peindre, l'examen semble complet et parachevé au plus grand nombre des observateurs. Suivant M. Guillot, l'analyse anatomique s'accommoda mal des procédés destructeurs dont le moindre inconvénient est de dénaturer la forme des choses lorsqu'ils ne les ont point effacées.

Le procédé que cet anatomiste propose et qu'il emploie pour l'étude du canal digestif, consiste à injecter avant toute observation une liqueur colorante dans les vaisseaux qui le parcourent. Il a, dit-il, sur tous les autres l'avantage de ne point détruire les tissus, de permettre de continuer lentement les observations que l'on a pu commencer, et de laisser apercevoir plusieurs particularités qui paraissent avoir été jusqu'à ce jour entièrement inconnues.

Après une injection préalable d'une membrane muqueuse, M. Guillot la conserve dans l'huile, et l'examine à l'aise sous ce liquide. L'œil ne peut servir à l'observateur, mais il préfère l'usage des verres grossissants.

Nous donnons l'analyse de ce travail intéressant : nous ne saurions, avant l'expérience, nous en établir le juge.

La membrane muqueuse du canal digestif repose, dans toute son étendue, sur un réseau vasculaire placé au dessus de la couche musculaire, qu'à tort on a désignée sous les noms de couche fibreuse, de couche nerveuse. On ne reconnaît l'existence de ces ramifications vasculaires multipliées que lorsqu'elles ont été pénétrées par la matière colorante d'une injection. La couche musculaire, malgré son épaisseur, ne reçoit dans son tissu que fort peu de vaisseaux, ce qui la distingue des muscles qui possèdent le mouvement volontaire. Depuis l'orifice des lèvres jusqu'à l'estomac, ce sont des ramifications artérielles qui composent en grande partie le réseau vasculaire sous-muqueux ; cela est surtout remarquable à la pituitaire, à la langue, au pharynx et même dans l'estomac. Mais dans le reste de l'intestin jusqu'àuprès de l'anus, ce sont surtout des veines dont les ramifications innombrables composent le réseau muqueux, et c'est par ces canaux que toute liqueur pénètre avec facilité le tissu des boyaux, et se répand rapidement dans toute la membrane muqueuse.

M. Guillot se borne pour le moment à l'étude des parties sous-diaphragmatiques du canal alimentaire.

L'aspect de la membrane muqueuse n'est pas partout le même ; cette différence est due à la présence ou à l'absence de petits organes qu'on désigne sous le nom de villosités. Ces villosités manquent en partie dans l'estomac, et en totalité dans le gros intestin ; elles existent au contraire dans l'intestin grêle depuis le pylore jusqu'à la valvule iléo-cœcale. Toute la portion qui est privée de follicules présente au contraire des aréoles, c'est-à-dire une série de petits trous placés les uns à côté des autres.

La surface aréolaire existe dans toute l'étendue du canal digestif au dessous du diaphragme, quoique les lignes précédentes semblent dire le contraire. Si cette existence n'est pas appréciable partout, c'est que dans certaines régions elle est recouverte par les villosités, tandis que dans d'autres endroits ces villosités manquent et ne la dérobent point à la vue. Elle représente toujours une surface parsemée d'un nombre infini de petites cavités placées les unes à côté des autres, et séparées par des reliefs de la membrane muqueuse qui constituent entre elles une foule de cloisons. Cette surface est très nettement visible dans une partie de l'estomac, on remarque mieux encore son organisation dans le gros intestin, depuis l'orifice de la valvule iléo-cœcale jusque dans les environs de l'anus.

Une multitude de petits vaisseaux nés du réseau vasculaire sous-muqueux parcourent les reliefs des cloisons.

La surface aréolaire est peu visible dans le reste du tube intestinal, cependant M. Guillot est parvenu à constater son existence en tous points.

La partie vilieuse de l'intestin n'existe que sur cette portion aréolaire, elle résulte de la réunion des villosités en nombre très considérable. Chaque villosité, examinée à la loupe, ressemble assez bien à un petit boudin, tantôt cylindrique, tantôt aplati et souvent renflé à son extrémité libre. Ces organes ne peuvent être examinés après la dessiccation de l'intestin, car ils s'effacent et disparaissent dès qu'on les a privés des liquides qu'ils contiennent à l'état normal. Ils ne sont percés d'aucune ouverture, et le mot de bouches absorbantes est un fait entièrement imaginaire. Dès qu'une villosité est pénétrée de la liqueur de l'injection, elle prend plus de volume et se trouve dans une sorte d'érection; du reste, la disposition des vaisseaux dans leur substance n'a rien de régulier, mais quel que soit leur mode de distribution, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'ils émanent tous du réseau vasculaire sous-muqueux. Les vaisseaux veineux, artériels et lymphatiques, semblent communiquer facilement en cet endroit, car lorsqu'on injecte l'un de ces systèmes vasculaires, il peut arriver que l'on injecte tous les autres en même temps. Si l'on veut que l'injection pénètre avec rapidité et qu'elle emplisse tous les petits vaisseaux sans les détruire, c'est par le système veineux qu'il faut lancer la liqueur colorante.

Lorsque l'intestin est injecté, il est impossible d'apercevoir les glandes de Brunner; aussi, suivant M. Guillot, rien n'autorise à regarder la partie supérieure de l'intestin grêle comme pourvue de ces glandules, au moins dans l'état de santé. Les glandes de Peyer diffèrent en peu de chose du reste de la membrane muqueuse intestinale, leur épaisseur seulement les fait remarquer, et elles consistent dans un nombre plus considérable de vaisseaux, dans un épaissement de la couche aréolaire, peut-être enfin dans une forme plus cylindrique et plus allongée des villosités qui les recouvrent. Comme ces parties possèdent, suivant M. Guillot, la même organisation anatomique que le reste de l'intestin, elles ne semblent pas destinées, au dire de cet observateur, à jouer un rôle physiologique assez grand pour que leurs fonctions soient aussi importantes qu'il paraissent le croire quelques personnes.

Nous suivons M. Guillot dans les considérations pathologiques que présente son travail. Les altérations de la membrane muqueuse peuvent être rangées en deux catégories: la première comprend toutes les modifications possibles de la couleur de la surface et de

l'épaisseur de l'intestin ; la seconde, tous les changements qui ont pu survenir dans la constitution de son tissu, jusqu'à sa destruction la plus complète.

Il arrive souvent que l'injection artificielle fait disparaître toutes les variétés de l'injection sanguine de la membrane muqueuse intestinale ; alors il faut reconnaître que malgré ces arborisations l'intestin est parfaitement sain, et que les différences d'aspect qu'il a présentées ne sont dues qu'à la stase du sang dans les vaisseaux du réseau sous-muqueux, ce qui peut être simplement un phénomène cadavérique. Il y aurait erreur à admettre que les injections sanguines soient cause des altérations nombreuses qui peuvent se porter sur l'intestin. En injectant des membranes malades, M. Guillot a souvent reconnu que les portions les plus rouges ou les plus ardoisées sont en réalité celles où le tissu est le moins du monde changé ou détruit. D'autres fois on rencontre de petites ecchymoses qui arrêtent la matière de l'injection ; c'est là un état pathologique.

Si l'on pousse une matière colorante dans les vaisseaux de l'un de ces intestins pâles et grisâtres que l'on observe quelquefois sur des individus morts pendant le cours d'une fièvre grave, on rencontre assez souvent des points tantôt éloignés, tantôt rapprochés les uns des autres, où les vaisseaux qui doivent la contenir se rompent, et où il se fait un petit épanchement qui augmente si on continue à pousser le liquide. Telle est la lésion la plus minime que l'on puisse constater dans ces sortes d'intestin.

Chez les vieillards qui succombent dans un état d'amaigrissement prononcé, et qui n'ont présenté durant la vie aucun trouble bien marqué, si ce n'est quelques flatuosités, des garderoches assez fréquentes, le canal digestif ne présente rien de remarquable, comme on le dit : il est blanchâtre, assez semblable à du parchemin mouillé, quelquefois distendu par des gaz, et lorsqu'on l'incise, on ne remarque aucune lésion à sa surface. Cependant, si l'on injecte quelques points de leur tube intestinal, on commence à comprendre qu'il est fort possible que cet organe n'ait plus été capable pendant la vie de remplir ses fonctions. La couche aréolaire présente alors bien moins de vaisseaux et se laisse bien moins pénétrer par la matière colorante ; souvent même les petites aréoles dont elle est composée s'effacent et s'éteignent, et leurs parois ne sont plus nettes et tranchées comme dans l'adulte. On pourrait dire sans erreur en les regardant, qu'elles sont usées, car c'est tout-à-fait l'aspect de cette usure que représente alors leur physionomie. Il en est de même de la partie vilieuse de l'intestin grêle : elle n'est pas aussi tomenteuse, aussi

épaisse que dans l'âge adulte : les villosités sont moins longues, moins serrées et moins vasculaires. Au lieu de trouver dans l'intérieur de chacune d'elles ces admirables ramifications vasculaires que l'on admire dans un âge moins avancé, ce ne sont souvent que de rares rameaux vasculaires que l'on y observe ; en somme, elles appartiennent à un tissu atrophie qui ne permet que difficilement à l'injection de le pénétrer. Cette atrophie de la membrane muqueuse des vieillards s'accompagne souvent de la destruction des villosités sur certains endroits, destruction quelquefois très limitée, d'autres fois assez étendue pour constituer des espèces de plaques remarquables.

Les lésions du tissu de la membrane muqueuse du canal alimentaire sont de plusieurs sortes. Les unes ont leur siège dans le réseau vasculaire sous-muqueux, les autres dans la couche aréolaire, les autres dans les villosités et dans ces deux dernières portions organiques ; on ne doit pas oublier les organes de Peyer et de Brunner.

La destruction des villosités passe souvent inaperçue dans les recherches microscopiques ordinaires. Quelquefois elles sont isolément détruites ou malades ; l'intestin paraît sain au premier coup d'œil ; il est seulement parsemé de petites places imperceptibles à la vue simple, où il manque quelques uns de ces petits organes dont il serait impossible, sans artifice, de soupçonner l'absence. Si l'on promène un ver grossissant sur l'intestin que l'on vient d'injecter et que l'on a placé dans l'huile, on aperçoit cette destruction partielle des villosités, et dès lors on ne saurait regarder l'intestin comme parfaitement sain. Cette destruction isolée des villosités se rencontre surtout dans les fièvres graves qui ne sont pas parvenues à leur dernière période, tantôt sur des intestins colorés par le sang, tantôt sur des intestins qui ne présentent pas une rougeur bien remarquable, et qui, en apparence, ne sont pas malades ; d'autres fois aussi on les observe dans des conduits intestinaux évidemment affectés des désordres les plus graves.

Mais ce n'est pas seulement de cette manière que commencent les destructions de l'intestin dans les fièvres graves. Tout le monde a entendu parler de l'existence des follicules de Brunner et de leurs lésions dans certaines maladies ; tous les observateurs ont porté leur attention sur les lésions de ces sortes d'organes dans les fièvres graves ; et il n'est presque personne qui n'ait cru à la vue simple pouvoir constater l'altération qui les détruit. M. Guillot émet à cet égard une opinion tout à fait nouvelle. Si l'on injecte l'intestin, on remarque qu'à sa surface il y a des portions plus ou moins multipliées sur les-

quelles on observe la réunion de quelques villosités par leur extrémité libre. Quelquefois il n'y a que six ou huit villosités ainsi réunies : cela paraît être le premier degré de la maladie. D'autres fois il y en a davantage ; elles sont inclinées les unes vers les autres, paraissent tenir ensemble par une sorte d'agglutination, et forment déjà à la vue simple une sorte de petit bouton qui a reçu le nom de glande de Brunner. Dans des intestins entièrement sains, on ne rencontre pas du tout cette particularité ; elle n'appartient qu'à des membranes muqueuses malades ; elle n'est que le début d'une certaine série de lésions qui s'étendent et se caractérisent d'une manière plus nette dans leurs périodes les plus avancées. Ces petits groupes de villosités ainsi réunies par une adhérence malade sont composés quelquefois d'un nombre assez considérable d'éléments. M. Guillot en a compté jusqu'à trente. Il est rare alors qu'il n'y ait pas au centre de la petite tumeur qu'ils forment une certaine quantité de villosités détruites, et de plus un peu de pus, ce qui peut donner l'apparence d'un canal excréteur. Dans chacune de ces villosités ainsi agglutinées, on peut rencontrer tous les désordres signalés précédemment. on peut y voir de petits épanchements sanguins ou un ramollissement qui permet à la matière de l'injection de s'épancher au dehors ; M. Guillot insiste pour prouver que ces parties n'offrent en aucune manière l'organisation d'appareils glanduleux, et qu'elles ne se développent qu'en vertu d'un état pathologique.

L'altération des plaques de Peyer que l'on rencontre si communément à la suite des fièvres graves se réduit aussi, dans un grand nombre de cas, à une destruction des villosités de leur surface. Il est bien rare d'ailleurs, suivant M. Guillot, que les altérations pathologiques se localisent à l'endroit qu'elles occupent. Si l'on méconnaît généralement la plupart des désordres de la membrane muqueuse qui compliquent leur modification pathologique, c'est parce qu'on ne peut souvent les apercevoir avant qu'une injection les ait rendus évidents.

Il s'agit actuellement d'étudier les destructions qui attaquent la couche aréolaire du canal alimentaire. Les unes suivent les lésions que nous avons précédemment signalées, les autres se passent dans le gros intestin, qui ne présente pas de villosités, et constituent alors les premiers phénomènes pathologiques que l'on y puisse observer. Tantôt, lorsque la membrane muqueuse est colorée par le sang, ce sont de petites ecchymoses partielles qui ne permettent point à l'injection de pénétrer dans l'endroit qu'elles occupent ; d'autres fois, ce sont de petits ramollissements très peu étendus, aussi

minimes que les ecchymoses, à la place desquels, lors de l'injection artificielle, il se fait un petit épanchement de la liqueur colorante. A ces désordres, qui sont quelquefois fort étendus, succède premièrement la disparition de la cloison qui sépare deux aréoles l'une de l'autre. Cette destruction, gagnant en étendue, donne lieu à des pertes de substance très manifestes que l'on peut très bien étudier sans aucune préparation de l'intestin. C'est alors que l'on constate de véritables ulcérations, que l'on voit survenir des hémorrhagies....

Si l'on compare la rapidité avec laquelle se détachent ces différentes parties de la couche aréolaire, on verra que nulle part elle ne disparaît avec autant de lenteur qu'aux plaques de Peyer. A ces endroits, la couche aréolaire plus épaisse paraît quelquefois avoir tendance à l'hypertrophie. Souvent aussi ces plaques ne tardent pas à se détruire, et alors on remarque presque toujours qu'il y a disparition complète des vaisseaux sanguins qui les constituaient ; ce qui est rendu manifeste par la manière dont se comporte la matière de l'injection que l'on envoie dans cette partie de l'intestin. Cette disparition de la couche vasculaire sous-muqueuse s'accompagne quelquefois d'un épanchement de matière purulente dans les mailles de son tissu. Ce pus ne ressemble pas à celui d'un abcès ; c'est une simple plaque de matière blanchâtre, d'une étendue fort peu considérable, qui se distingue difficilement dans la plupart des intestins qui ne sont pas injectés.

Il peut se faire que le réseau sous-muqueux soit affecté primitivement, c'est ce qui arrive dans le cours des affections tuberculeuses. Alors on observe dans cette partie le développement d'une quantité plus ou moins grande de tubercules grisâtres irrégulièrement répandus sous la surface muqueuse de l'intestin. Dans ces circonstances, la couche aréolaire et la couche villeuse qui sont placées au dessus du tubercule peuvent être entièrement saines ; cependant, lorsque le mal fait des progrès, ces deux couches sont promptement détruites.

En une autre partie de ce travail remarquable, M. Guillot, se basant sur ces faits nouveaux d'anatomie de texture, a émis une manière de voir toute nouvelle sur la production du cancer vers l'orifice pylorique de l'estomac. Suivant cet anatomiste, le réseau vasculaire qu'on remarque en cet endroit serait formé d'un nombre d'artères plus considérable que partout ailleurs ; il en résulterait une disposition très grande de la membrane muqueuse à s'hypertrophier, à s'accroître sous le rapport de son volume et du nombre de ses vaisseaux artériels. Lorsque les villosités ont été dé-

truites à cet endroit, et qu'elles ont laissé la couche aréolaire à découvert, celle-ci, au lieu de disparaître comme partout ailleurs, se développe, s'accroît considérablement. Des vaisseaux artériels, nés de la couche vasculaire, se forment incessamment dans son épaisseur, et se prolongent, en constituant à la surface de la membrane muqueuse de nombreuses fongosités. Celle-ci sécrètent bientôt une matière particulière, résultat d'une circulation anormale, se détruisent et disparaissent pour faire place à de nouvelles productions de même nature qui leur succèdent, et peut-être, tombant à leur tour, sont remplacées par d'autres formations de vaisseaux.... Dans certaines affections chroniques de l'orifice ilio-cœcale il se passe quelque chose d'analogue.

Le travail de M. Guillot conduit aux résultats suivants : 1° pour apprécier avec exactitude l'état de la membrane muqueuse intestinale à l'état sain comme à l'état pathologique, il faut injecter artificiellement cette membrane et l'étudier sous un liquide huileux. 2° A l'aide de ce procédé, on constate qu'un réseau vasculaire sous-muqueux occupe la place de la couche nerveuse ou fibreuse des auteurs, et que les ramifications nées de ce réseau et prolongées au dessus de lui forment presque toute la membrane muqueuse du canal digestif. 3° Ce réseau est également pourvu d'artères et de veines dans toute son étendue. 4° Il n'est pas possible de démontrer l'existence de glandes à la surface de l'intestin ; le nom de glandes de Peyer et de Brunner doit être rayé de nos vocabulaires scientifiques. 5° Les désordres de la membrane muqueuse sont souvent inaperçus, parce que l'on n'emploie point le procédé qui souvent peut le mieux les faire reconnaître. 6° Les premiers désordres que l'on observe dans la couche villieuse sont de petites ecchymoses qui arrêtent l'injection, ou le ramollissement de la villosité qui permet à la liqueur injectée de s'épancher au dehors. 7° Les injections variées de la membrane muqueuse, la solution ardoisée, ne peuvent être considérées dans le plus grand nombre des cas comme l'expression d'un état pathologique. 8° Quelquefois on observe la destruction de la villosité intestinale. 9° Souvent, à l'état morbide, plusieurs villosités se rapprochent, s'arrêtent et forment un petit bouton que l'on a improprement nommé glande de Brunner. 10° L'altération des plaques de Peyer, si communément observée à la suite des fièvres graves, se réduit à la destruction des villosités déliées qui sont répandues à leur surface dans l'état sain, à l'hypertrophie du tissu aréolaire, à la destruction des cloisons, qui précède toujours une interruption dans la circulation capillaire. 11° Certaines henteries communes chez les su-

jets avancés en âge dépendent de l'atrophie des villosités intestinales, de l'usure de la couche aréolaire et d'une diminution dans le développement des ramifications vasculaires. 12° C'est en raison du nombre considérable d'artères qui se distribuent vers l'orifice pylorique de l'estomac que l'on voit souvent cette partie subir un travail d'hypertrophie. 13° La disposition vasculaire de cette région du tube intestinal donne lieu quelquefois à des fongosités qui se développent dans l'état de maladie sans destruction de la couche aréolaire. 14° Vers l'orifice ilio-cœcal, en vertu d'une disposition analogue, on peut observer des altérations semblables. 15° Si des tubercules se développent dans les membranes intestinales, les différents désordres qui leur succèdent ne commencent pas par la surface de l'intestin.

Nous n'avons pas répété les expériences nombreuses sur lesquelles M. Natalis Guillot s'appuie pour soutenir ces propositions, nous nous trouvons dès lors dans l'impossibilité de porter un jugement sur son travail : nous n'hésitons pas cependant à dire que cet observateur nous offre de nombreuses garanties; qu'il est depuis long-temps familiarisé avec de semblables recherches; qu'il est heureusement doué de toutes les qualités qui distinguent un anatomiste habile, et que, si par ses travaux il opère une révolution dans notre manière de voir en anatomie pathologique, il ne procède pas à la légère et s'appuie sur des observations consciencieuses. A ces différents titres, les faits nouveaux signalés par M. Natalis Guillot méritent de fixer l'attention du public médical. (*L'Expérience*, n. 11, 25 déc. 1837.)

ÉTRANGLEMENT INTERNE DE L'INTESTIN, DÉTERMINÉ PAR UNE ANCIENNE BRIDE CELLULO-FIBREUSE. — *Obs. communiquée par M. Fleury.* — Le 10 janvier 1836, une fille publique, nommée Marie Poisson, âgée de 19 ans, fut reçue à l'hôpital St-Lazare pour un chancre à la fourchette. On lui prescrivit le traitement ordinaire, et pendant huit jours elle n'offrit aucuns symptômes particuliers. *Le 16.* La malade se plaint à la visite du matin d'éprouver un malaise général, de la céphalalgie, une soif ardente. La langue est blanche, le pouls normal, l'abdomen entièrement indolent à la pression. (Pédiluve sinapisé, lavement émollient.) *Le 17.* La malade se plaint de nausées; elle a eu quelques vomiturations bilieuses; la langue est toujours blanche, le pouls sans fréquence. (Émélique, gr. j.) *Le 18.* L'administration du vomitif a produit un soulagement marqué; la malade dit qu'elle se trouve bien, et demande à manger. Le ventre, quoique non douloureux, est dur; depuis trois jours, il n'y a pas eu d'évacuation alvine. On administre plusieurs lavements purgatifs, qui sont rendus presque aussitôt sans mélange de matières fécales. Une once et demi d'huile de ricin est également vomie peu

d'instants après son introduction dans l'estomac. *Le 20.* La constipation a résisté à tous les moyens auxquels on a eu recours pour la combattre; les vomissements se sont reproduits dans la nuit. (Trepte sangsues à l'anus, cataplasme sur le ventre, un bain.) *Le 21.* Les vomissements sont fréquents; la malade rejette une matière liquide, jaunâtre, répandant une odeur fécale peu prononcée, mais cependant bien évidente. La face est altérée, le pouls petit, dur, sans fréquence; la constipation persiste; le ventre est toujours parfaitement indolent. Ces symptômes me firent penser qu'il existait un étranglement interne, et la nature des vomissements indiquait qu'il devait être situé à la partie supérieure du canal intestinal. (Saignée, bain, huile de ricin, 5 ij, fomentations émollientes sur le ventre.) *Le 23.* Même état; les vomissements ont des caractères stercoraux plus marqués; il n'y a toujours ni fièvre, ni sensibilité du ventre; la langue est naturelle, la peau sèche et froide, le pouls faible, le visage profondément altéré. La malade ne peut fournir aucuns renseignements précis sur son état de santé antérieur; elle se rappelle seulement avoir fait, il y a quelques années, une maladie pour laquelle on lui a appliqué un grand nombre de sangsues sur le ventre. *Le 25.* Les vomissements ont cessé; le pouls est insensible, la peau entièrement froide, la cornée trouble. La malade expire dans la nuit.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, je trouvai une tumeur noire, de la grosseur d'une pomme d'api, placée immédiatement au dessous de la paroi abdominale antérieure, et formée par une anse superficielle au commencement de l'intestin grêle. Je coupai le tube au dessus et au dessous, et je portai la pièce à la société anatomique, où MM. Cruveilhier, Chassaignac et Giraldest l'examinèrent avec moi.

Un stylet très fin ne peut parvenir dans le sac ni par le bout supérieur ni par le bout inférieur. Il n'y a ni invagination ni volvulus, et au premier aspect on ne conçoit pas le mécanisme de l'étranglement. Ce n'est que par une inspection attentive que l'on aperçoit enfin sur le bord adhérent de l'intestin une bride celluleuse ronde, très solide, fixée par ses deux extrémités, et formant ainsi une espèce d'arcade sous laquelle une anse intestinale s'est engagée et a subi un étranglement. Il n'existe pas de perforation, pas d'odeur gangreneuse; les tuniques ont une couleur noire très prononcée, mais elles ne sont que peu altérées dans leur structure.

Le mécanisme d'après lequel a été produit cet étranglement n'est pas aussi fréquent que l'a prétendu le professeur Wagner, et je n'ai trouvé que peu de faits qui puissent s'y rattacher. M. Cruveilhier m'a dit en avoir observé un dans sa pratique particulière. M. Brun en a communiqué un second à la société anatomique (*Bullet. de la Soc. anat.*). Enfin M. Rokitansky en a consigné trois dans le mémoire qui a été publié dans ce journal.

Dans le cas que je viens de rapporter, il faut aussi noter comme une circonstance remarquable l'absence de fièvre et de sensibilité abdominale que la malade a présentée jusqu'à sa mort.

Pathologie et thérapeutique chirurgicales.

LUXATION DU FÉMUR, par suite d'une fracture de la cavité cotyloïde; par M. Robert W. Smith. — Le 4 octobre 1834, Thomas Venable, âgé de 35 ans, courait dans le but de franchir un fossé lorsqu'il fit un faux pas sur un terrain glissant. Il fut en conséquence obligé, pour sauter, de faire un effort puissant, et retomba avec violence sur le membre droit, d'une manière très oblique; c'est sur la partie postérieure du pied et sur le talon que porta principalement le choc, qu'il dit avoir été terrible. Chute immédiate, impossibilité de se relever et même de se tenir debout quand on l'a relevé. Bientôt après l'accident il fut vu par M. Hilles, qui lui donna des soins pendant quelque temps, et à l'obligeance duquel je dois les renseignements suivants sur les apparences du membre immédiatement après l'accident. A la première vue, pendant que l'on soutenait le malade dans l'astation, on crut que le fémur était luxé, soit dans la fosse iliaque externe, soit dans l'échancrure sciatique. Le membre était raccourci d'environ deux pouces, le talon tiré en haut, le pied renversé en dedans, le genou porté en avant et croisant celui du côté opposé; on sentait sur la face postérieure de l'os iliaque une tumeur osseuse. La rotation en dehors causait une vive douleur. Le grand trochanter était remonté à peu près au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure; en revanche, il se portait un pouce plus en arrière qu'à l'état normal. On ne découvrit aucune crépitation. Le lendemain on pratiqua l'extension; la tête de l'os fut replacée dans sa situation naturelle, et la difformité du membre disparut. Cependant l'os ne rentra point dans sa cavité en faisant entendre le bruit ordinaire. Au contraire, son changement de position se fit graduellement et s'accompagna d'une espèce de bruit de frottement désagréable, analogue à celui qui résulte du choc des deux fragments d'une fracture. Le malade fut placé dans son lit et le membre assujéti de la manière ordinaire.

Le 6, à la vérité, on trouva que pendant la nuit la tête de l'os s'était échappée de l'acétabulum; tous les signes qui existaient auparavant étaient de nouveau apparents. On observa que, bien que le pied fût tourné en dedans, le malade pouvait le porter en dehors à un degré considérable, circonstance qui fit soupçonner que l'on n'avait pas affaire à une luxation simple. Le lendemain, nouvelle réduction. Le 10, pendant la nuit, récurrence du déplacement. On examina alors avec soin, on percuta une crépitation distincte à la partie supérieure et postérieure de la cavité cotyloïde. La crépitation, le fréquent retour du déplacement, l'intégrité du fémur, rendaient suffisamment évidente une fracture du bord de l'acétabulum dans le lieu mentionné. On réduisit alors, et l'on plaça une forte bande autour du bassin.

En 1836, cet homme fut admis à l'hôpital de Richmond dans le service de M. Adams, qui avait vu le malade dès le commencement. Celui-ci était alors incapable de marcher sans béquilles. Le membre lésé était d'un pouce et demi plus court que celui du côté opposé; pendant la marche, il s'appuyait sur la pointe des orteils; le talon

était porté en haut, mais un léger degré d'extension suffisait pour lui rendre sa longueur naturelle, et même, quand le malade était dans son lit, il y avait à peine différence dans la longueur des deux membres. La largeur de la hanche du côté malade était beaucoup plus considérable que celle du côté sain. La tête du fémur jouissait de mouvements d'une étendue anormale; car la cavité qui la recevait était beaucoup trop large pour elle: on pouvait la repousser en haut de manière à produire le raccourcissement indiqué; mais elle redescendait toujours quand le malade essayait de prendre sur elle un point d'appui: dans certains mouvements de l'articulation, le frottement des surfaces rompues devenait parfaitement distinct; il ne paraissait pas qu'il y eût eu aucune tendance à une réunion osseuse.

À la suite de ce fait intéressant par sa rareté et par la difficulté du diagnostic, M. Smith examine les cas avec lesquels on pouvait confondre la maladie. Les signes qui la différencient de la luxation dans la fosse iliaque et de la fracture du col du fémur sont assez indiqués dans l'observation pour qu'il n'y ait pas à y revenir. Il compare ensuite avec beaucoup de justesse l'état du malade, lorsqu'on l'examina en dernier lieu, avec ce qui s'observe dans la luxation congénitale du fémur. Dans ce cas, les mouvements d'ascension et d'abaissement de la tête du fémur tiennent à une cause analogue à la fracture du rebord de l'acétabulum, c'est à dire à ce que la tête n'est plus emprisonnée dans une cavité d'où elle ne peut s'échapper.

M. Scott a publié (*Dublin hospital reports*, vol. III) un cas dans lequel la partie supérieure du rebord de la cavité cotyloïde avait été fracturée et la tête du fémur luxée dans la fosse iliaque externe; le membre était raccourci de deux pouces, les orteils regardaient en dedans, et, ce qui était remarquable, les mouvements de rotation en dehors pouvaient se faire jusqu'à une certaine étendue, bien qu'ils fussent douloureux et difficiles. Cette espèce de lésion doit être très difficile à traiter et sera ordinairement suivie de claudication. (*Dublin journ.* Novembre 1837, p. 234.)

TRAITEMENT DES FRACTURES EN GÉNÉRAL PAR LE BANDAGE AMIDONNÉ (*Mém. sur le*); par M. Seutin.—L'appareil de M. Seutin est fréquemment employé aujourd'hui dans nos hôpitaux; dans ce mémoire l'auteur fait connaître les diverses modifications qu'il lui a successivement fait subir, et donne l'indication rapide des cas variés et nombreux où il l'a employé. La valeur de l'appareil inamovible est assez bien jugée aujourd'hui pour que nous n'ayons pas à nous y arrêter. (*Gazette méd.* 1837. N° 48.)

RÉTRÉCISSEMENT DE L'URÈTRE (*Moyen de prévenir les*); par M. J. Beniqué.—Dans beaucoup de cas d'écoulement de date ancienne,

la sécrétion peu abondante qui persiste est due à une petite ulcération de l'urètre, qui plus tard en se cicatrisant donne naissance à un rétrécissement. M. Béniqué s'est efforcé de trouver le point précis du siège de cette ulcération pour y porter une médication directe et s'opposer par la dilatation, pratiquée à l'aide d'un instrument particulier à la coarctation consécutive de l'urètre. M. Béniqué est déjà l'auteur de plusieurs autres travaux sur diverses maladies des voies urinaires, publiés dans le *Journal des conn. méd.-chir.* et l'*Expérience*. Comme tous ceux qui s'occupent de cette spécialité, il a cru devoir se créer un appareil instrumental particulier.

Quelques heureuses et ingénieuses qu'aient pu être les modifications qu'il a imprimées aux instruments déjà si nombreux de ses devanciers, nous craignons qu'il ne soit point dans la voie des progrès véritables de la chirurgie de ce côté. Si l'observation venait toutefois justifier la valeur de ses *à priori*, nous entrions dans les détails nécessaires. Nous renverrons donc à ses publications ceux qui seraient curieux de connaître les instruments et le procédé de ce médecin. (*Gaz. méd.* 1837, ti. 47.)

TUMEUR HYDATIQUE DE L'ABDOMEN (D'UNE). Guérison par la ponction; par J. Russell. — Au mois de mai 1833, G. Arams, maître tailleur du 63^e régiment, âgé de 36 ans, d'apparence malade, enclin à l'abus des liqueurs, entra à l'hôpital de Hobart-Town. Il se plaignit d'une douleur obtuse, ou plutôt d'une sensation incommode à la région épigastrique, qui augmentaient à la pression. On sentait une tumeur qui, partant de derrière les côtes droites, s'étendait à 2 pouces à gauche du cartilage ensiforme, et descendait un peu au dessous de l'ombilic, ayant à peu près la forme du lobe gauche du foie tuméfié. L'affection datait de plusieurs mois; mais comme elle n'était point douloureuse, le malade n'y fit pas attention. L'action des intestins était peu régulière, les selles pâles, rares et visqueuses, la face pâle, le pouls faible, mais peu accéléré; l'appétit capricieux: il y a fréquemment une sensation de pesanteur sur l'estomac.

On prescrivit divers remèdes, entre autres le calomel, jusqu'à salivation, la scille, la digitale, des lotions sur la tumeur avec une solution d'acide nitro-muriatique, des cataplasmes, etc. Malgré tout, la tumeur grossit peu à peu, commença à s'étendre au dessous de l'ombilic, et à donner au toucher une sensation de fluctuation peu distincte d'abord, puis plus marquée, à laquelle se joignait en outre un peu d'élasticité.

Enfin, au 14 juillet, la tumeur s'était encore accrue, et était plus conique et moins circonscrite; elle avait la forme d'une saucière renversée. On sentait une partie de son bord inférieur tendu comme une corde dure de 2 pouces au dessous de l'ombilic jusque vers l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit. Les téguments sont tendus et unis; il y a de la constipation; la face est pâle, la faiblesse extrême; les nuits sont agitées; le malade est fort inquiet. À sa solli-

citation, et presque convaincu de l'existence d'un liquide dans la tumeur, je fis, en présence de MM. Bohan, Scottet et Seccomb, une incision de deux pouces de longueur entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde sur le point le plus saillant. Après l'ouverture des téguments et d'un kyste mince, il s'échappa un flot considérable d'hydatides parfaitement formées, qui continua pendant long-temps à l'aide d'une douce pression. Leur volume variait depuis celui d'un œuf d'oie, jusqu'à celui d'un pois. Il s'en échappa près de *deux mille*; mesurées avec le fluide qui les entourait et qui était en grande partie le résultat de la déchirure de quelques hydatides à leur sortie, elles remplissaient un *gallon* et demi. Elles étaient sphériques, plus pesantes que l'eau; le fluide qu'elles renfermaient ressemblait à du blanc d'œuf, mais n'était pas coagulable par la chaleur. On mit une bandelette de linge dans la plaie, et on la recouvrit d'un léger appareil. (Vin rouge 5 x, à prendre par gorgées.) Le doigt, introduit dans l'incision pour écarter quelques hydatides qui bouchaient le passage, me fit reconnaître distinctement à la partie postérieure de la cavité la saillie de l'épine et un corps que je pris pour le pancréas.

Le 19 juillet, plus de quarante hydatides sortirent au moment du pansement; leurs tuniques semblaient plus épaisses et plus opaques que celles des premières. Sommeil plus calme, de même que le moral; appétit excellent, selles régulières. (Continuer les anodins et le vin; pudding.)—*Le 22*, issue de douze hydatides dont la surface est couverte d'une matière visqueuse jaune qui ressemble à la bile.—*Les 26 et 27*, sortie de six autres si jaunes qu'elles ressemblent à des jaunes d'œufs. Affaiblissement. (Sulfate de quinine gr. iij, trois fois par jour.)

Le 18 août. Depuis une quinzaine, il s'écoule chaque jour une matière trouble, d'une odeur extrêmement fétide, avec des lambeaux d'hydatides et de membranes. Aujourd'hui, pour la première fois, il sort trois gros de pus.

Jusqu'au 20 septembre, il continua à s'écouler chaque jour une assez grande quantité (une pinte et demie) d'un liquide, d'abord séreux, puis purulent, mêlé d'une matière visqueuse, de couleur noire et d'une odeur d'abord très fétide, puis de moins en moins désagréable. La santé générale s'améliore; le malade se promène de temps en temps dans le quartier. Appétit, selles libres. (Même traitement.)

Au 18 novembre, la quantité du liquide qui s'écoule n'est que de deux onces à chaque pansement. Amélioration de toute manière. Le malade cependant reste pâle avec une légère apparence d'œdème.

13 décembre. On doit changer l'appareil chaque jour, bien que l'écoulement soit très peu considérable. L'appétit est bon. Le malade se promène au dehors; mais comme il est tout à fait incapable d'un service actif, on le met à la retraite avec une pension. J'en ai entendu parler depuis peu; il est vivant, et jouit d'une assez bonne santé. *Trois ans* se sont écoulés depuis l'opération pratiquée pour sa guérison.

Nous remarquerons que, bien que le succès ait couronné la tentative de M. Russell, il serait prudent, avant d'inciser une tumeur de cette espèce, de déterminer au moyen de l'application de la pierre à

cautère entre la paroi abdominale et la tumeur des adhérences nécessaires pour prévenir sûrement un épanchement dans le péritoine. (Dublin, *Journ. of the Med.* Nov. 1837.)

Thérapeutique et pharmacologie.

SOLUTION CONTRE LES PIQÛRES ET LES COUPURES FAITES LOES DES DISSECTIONS. — M. le docteur J. Jonhson a fait connaître à une société médicale de Londres (*Westminster medical society*) le résultat d'expériences qu'il a tentées dans le but de reconnaître quel est le meilleur moyen de prévenir les mauvais effets des piqûres ou coupures que l'on peut se faire en disséquant sur le cadavre, ou en opérant sur certains tissus malades. Il résulte des recherches faites par M. Jonhson que le meilleur moyen à mettre en pratique dans ce cas consiste à fomentier continuellement la partie avec une solution saturée de sulfate d'alumine et de potasse (2 à 4 grains d'alun dans 6 ou 8 onces d'eau), continuant l'application de compresses trempées dans l'eau *alunée* pendant deux à trois jours. M. Macartney, qui a vérifié les expériences de M. Jonhson, en a communiqué les résultats au congrès scientifique de Liverpool. Par suite de cette publication, les amphithéâtres de Londres où l'on s'occupe d'anatomie ont été pourvus de cette solution, afin qu'elle pût servir aux élèves auxquels il arriverait quelque accident. (*Journal de Chimie médicale.* Janvier, 1838, p. 31.)

HUILE DE TÉRÉBENTHINE CONTRE LES IRITIS ET LES CHOROÏDITIS CHRONIQUES. — *Formule de Carmichael.*

R. Huile essentielle de térébenthine.	4 gros.
Jaune d'œuf.....	n° 1.
On mêle; puis on ajoute peu à peu :	
Emulsion d'amandes.....	4 onces.
Sirop d'écorce d'orange.....	2 onces.
Essence de cannelle.....	3 ou 4 gouttes.

On prend cette potion par cuillerée à bouche dans la journée.

Cette préparation donne lieu, dans quelques cas, à la constipation et à des aigreurs. On peut obvier à ce dernier inconvénient en ajoutant à la potion quelques grains de bi-carbonate de soude. (*Journal de Chimie médicale.* Janvier 1838, p. 34.)

DE QUELQUES CAUSTIQUES ; par M. Béral. — Indépendamment du feu ou du calorique concentré, qui occupe le premier rang parmi les caustiques, et que la chirurgie a coutume d'appliquer, tantôt en faisant usage du fer rouge, tantôt au moyen du moxa, et quelquefois enfin par l'emploi de l'eau bouillante, il existe un certain nom-

bre de substances médicamenteuses qui, mises en contact avec les tissus de l'économie animale, les irritent violemment et les désorganisent. Les plus actives de ces substances ont été nommées *escarrotiques*, parce qu'elles agissent profondément et forment des escarres variées, dont la forme, les couleurs et la consistance sont en rapport avec la composition du caustique qui a été employé pour les obtenir. Il en existe d'autres qui ont une action plus faible, qui n'agissent que très superficiellement, et qui sont connues sous le nom de *cathérétiques*. Enfin on appelle *phagédéniques* certains médicaments spécialement destinés à faire disparaître les chairs fongueuses ou baveuses, et qui ne sont que des caustiques fort équivoques, car ils répriment plutôt qu'ils ne détruisent réellement les tissus sur lesquels on les applique. Certains corps agissent comme *caustiques* ou *cathérétiques*, selon la volonté de celui qui s'en sert et la manière dont il en fait usage.

La préparation des caustiques exige de la part du pharmacien beaucoup de soin et d'exactitude, et son emploi réclame de la part du chirurgien, outre une grande habitude, une connaissance parfaite des organes sous-jacents auxquels il serait dangereux et mortel de porter la plus légère atteinte.

Nous allons exposer les formules de quelques nouveaux caustiques, et employer, pour les désigner, les noms qui nous ont paru les plus propres à les faire distinguer les uns des autres.

Pâtes escarrotiques du docteur Canquoin.

Pâtes	{	N° 1, ou à 1/3.	Chlorure de zinc.....	1 once.
			Farine de froment.....	2 onces.
			Eau distillée.....	30 gouttes.
			Chlorure de zinc.....	1 once.
	{	N° 2, ou à 1/4.	Farine de froment.....	3 onces.
			Eau distillée.....	45 gouttes.
			Chlorure de zinc.....	1 once.
			Farine de froment.....	4 onces.
	{	N° 3, ou à 1/5.	Eau distillée.....	60 gouttes.
			Chlorure de zinc.....	1 once.
			Farine de froment.....	5 onces.
			Eau distillée.....	75 gouttes.

PÂTE N° 1.

De 1/2 ligne	Produit une escarre de 1 ligne en 24 heures.
1 ligne	3 id. 24 id.
2 lignes	6 id. 48 id.
3 lignes	12 id. 72 id.
4 lignes	18 id. 86 id.

Ces résultats se manifestent ainsi, non seulement sur des tissus très sensibles et dont la consistance ne s'éloigne pas beaucoup de l'état normal, mais sur les dégénérescences lardacées, et presque

fibro-cartilagineuses : les escarres ont à peu près un tiers de moins d'épaisseur.

On fait usage de la pâte n° 2 sur les ulcérations carcinomateuses, sur les cancers très douloureux, et qui ont peu d'épaisseur.

On emploie la pâte n° 3 sur toute espèce d'affections cancéreuses, chez les personnes extrêmement nerveuses qui redoutent une violente douleur.

Ces préparations appliquées sur une peau dénudée excitent au bout de quelques minutes une chaleur douloureuse qui va progressivement jusqu'à la sensation d'une chaleur vive. L'escarre produite tombe du huitième au douzième jour, elle est blanche, très dure et épaisse.

Pâte antimoniale du docteur Canquoin.

R. Chlorure d'antimoine.....	1 once.
Chlorure de zine.....	2 id.
Farine de froment.....	5 id.
<hr/>	
Total.....	8 onces.
Eau distillée.....	2 scrupules.

Pour une pâte que l'on conserve en magdaléons.

Cette pâte n'est employée que pour attaquer les tumeurs cancéreuses épaisses, inégales à leur surface, qui ne peuvent être détruites que par un caustique doué d'une action puissante, et qui, en raison même de son épaisseur et de leur situation au milieu de régions charnues, exigent l'application d'une couche suffisamment épaisse de pâte escarrotique. On se sert des préparations précédentes du docteur Canquoin, principalement lorsqu'il convient de produire des escarres profondes, mais c'est un moyen très douloureux.

Poudre escarrotique de Vienne.

R. Potasse caustique.....	4 gros.
Chaux vive en poudre fine.....	4 id.

Broyez la potasse dans un mortier de fer chauffé pour la réduire en poudre; ajoutez-y la chaux, et mêlez exactement; renfermez de suite dans un flacon bouché à l'éméri.

On se sert de ce caustique pour établir des cautères. A cet effet, on délaie une petite quantité de poudre avec de l'alcool, de manière à obtenir une pâte liquidée que l'on place sur la peau, et que l'on y maintient à l'aide de deux emplâtres convenablement disposés, et

dont l'un doit être percé d'un trou proportionné à l'étendue de la cautérisation que l'on veut obtenir.

Cet escarrotique produit son effet en 30 minutes; on le préfère à la potasse caustique, parce que la chaux retenant la potasse, celle-ci ne peut agir que sur une surface circonscrite.

Pâte escarrotique de Londres.

R. Potasse liquide.....	4 onces.
Chaux vivré préalablement éteinte.	4 id.

Versez la potasse dans un mortier de fer, et ajoutez-y autant de chaux nouvellement éteinte et en poudre qu'il en faudra pour former une masse pâteuse que l'on gardera dans un flacon à ouverture large et garni d'un bouchon de verre.

L'addition de la chaux rend ce caustique moins sujet à la déliquescence et d'un usage plus facile que la potasse fondue. Comme il contient plus de chaux que la poudre caustique de Vienne, il est moins actif dans ses effets. (*Bulletin gén. de Thérapeutique*. T. XIII, p. 378. Déc. 1837.)

DE L'EAU MERCURIELLE SIMPLE ou VERMIFUGE; par A. Wiggers.
— Les anciens accordaient un rang distingué parmi les remèdes vermifuges à une eau bouillie avec du mercure, et connue sous le nom d'*eau mercurielle simple ou vermifuge*. La préparation de cette eau est trop connue pour qu'il soit nécessaire de la reproduire ici. Plus tard on douta qu'elle eût quelque utilité: ce n'était, pensait-on, que de l'eau pure, qui n'avait pu se charger de mercure. Cette présomption fut changée en certitude, quand on trouva par des expériences, que dans cette opération le mercure ne diminuait pas de poids, et que les réactifs ne pouvaient pas démontrer dans l'eau la présence du mercure. La conséquence naturelle fut d'abandonner le remède, bien que les observations des médecins ne pussent pas être contestées.

Puisque le mercure ne peut décomposer l'eau pour s'y dissoudre à l'état d'oxyde, il est clair que s'il lui communique réellement quelque principe, celle-ci ne peut s'en charger que lorsqu'il est à l'état métallique; et que par conséquent les réactifs ne peuvent exercer sur lui aucune action. Les expériences des réactifs plus haut mentionnés ne prouvent donc pas l'absence du mercure dans l'eau. De plus, si le mercure passe dans ce liquide, l'absorption ne peut avoir lieu que dans son état gazeux, opinion qui ne paraît pas absurde, si l'on réfléchit que le mercure, comme tout autre corps volatil liquide, a sa tension

propre, quelque faible qu'elle soit, et peut par conséquent prendre la forme gazeuse à toute température. Comme tous les gaz sont absorbés par l'eau, le gaz mercuriel ne peut faire exception. Ces présomptions ont été complètement confirmées par quelques expériences.

Je n'ai trouvé, comme mes devanciers, absolument aucun indice de mercure par les réactifs, dans l'eau bouillie avec ce métal, même après l'avoir concentrée par l'évaporation. Mais j'ai ajouté à cette eau une petite quantité d'acide nitrique, et je l'ai réduite par l'évaporation à un petit résidu : 8 onces environ ont été réduites à 3-4 gouttes, alors l'hydrogène sulfuré et le chlorure d'étain m'ont démontré dans celui-ci la présence non équivoque du mercure. Le chlorure d'étain est en effet un des réactifs les plus sensibles pour reconnaître le mercure; il le réduit de toutes ses combinaisons avec des phénomènes très caractéristiques. Mais la proportion du mercure est très faible, et en rapport avec la faiblesse de sa tension, et il faudrait de grandes quantités de l'eau, si on voulait déterminer la quantité de mercure qu'elle a absorbée.

Si donc l'eau mercurielle simple a réellement des propriétés vermifuges, ces propriétés pourraient être expliquées de cette manière, et cette observation pourra peut-être contribuer à réintégrer ce médicament dans la matière médicale. (Extr. des *Annal. der Pharm.*, t. 23, p. 327, dans *Journal de Pharmacie*. Décembre 1837, p. 628.

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 5 décembre. — INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES (Discussion sur P) (1).—M. AUSSAT commence par faire l'histoire de l'introduction de l'air dans les veines. Depuis longtemps, dit-il, on connaît les effets funestes de l'introduction forcée de l'air dans ces vaisseaux. L'expérience qui consiste à faire pénétrer forcément de l'air dans les veines, pour faire périr un animal plus ou moins promptement, est fort ancienne, comme on peut le voir dans les ouvrages de Morgagni, de Tissot et de Chabert; mais

(1) Dans le compte rendu des séances de l'Académie, nous nous proposons de reproduire la partie scientifique des communications qui sont faites à cette société et des discussions qui s'y élèvent, plutôt que la physionomie même des séances : cette dernière tâche, qui à défaut d'une grande utilité, peut avoir du piquant et présenter quelque intérêt

Le phénomène de l'introduction spontanée de l'air dans une veine blessée pendant une opération chirurgicale est un fait nouveau. En effet, il n'a été constaté pour la première fois qu'en 1806, par le vétérinaire Verrier, dans un cas de saignée de la jugulaire sur un cheval. Le même phénomène, pendant une opération sur l'homme, n'a été soupçonné ensuite que très vaguement par les chirurgiens. Le fait n'a été établi, suivant M. Amussat, que par M. Magendie, après l'accident survenu en 1818 dans l'opération de Beauchêne, et qui lui fut raconté par M. Piédagnel. Dans le travail de Nysten, qui date de 1811, la question n'est traitée que sous le rapport physiologique; il n'y est tiré aucune déduction pour la chirurgie. On ne s'est occupé de l'introduction de l'air dans les veines, comme accident possible dans les opérations chirurgicales, qu'après le mémoire publié par M. Magendie dans son *Journal de physiologie* (année 1824). Le même accident étant arrivé depuis à divers chirurgiens, on s'est occupé de cette question importante. C'est à l'occasion de l'observation communiquée à l'Académie par lui-même qu'on a jeté du doute sur cette observation et nié même les faits antérieurs.

M. Amussat fait remarquer que les physiologistes seuls, avant ces recherches, se sont occupés de cette question. Tous ont insufflé, injecté l'air, M. Magendie seul a produit le phénomène en laissant entrer l'air dans un tube, et, par ses recherches, M. Amussat a constaté que le phénomène spontané de l'introduction de l'air dans le cœur peut avoir lieu à l'état normal, par une simple ouverture faite aux veines là où l'on observe le reflux du sang ou le pouls veineux. Ces veines sont les jugulaires, les sous-clavières, les axillaires même, et les branches qui y aboutissent près du sommet de la poitrine.

M. Amussat, après ces préliminaires, passe à l'exposition des ex-

à la curiosité du moment, appartient surtout aux journaux qui paraissent à des époques très rapprochées. C'est pourquoi, dans l'exposé de la discussion relative à l'introduction de l'air dans les veines et à la mort subite survenue au milieu de certaines opérations, nous élèverons tout ce qui ne tendrait pas au but que nous avons en vue. L'intervalle que nous mettons dans nos publications, nous permet de reproduire cette importante discussion avec le soin qu'elle mérite, en nous aidant soit des manuscrits ou des notes des orateurs, soit des extraits publiés déjà par le Bulletin de l'Académie. Par là, nous croyons que notre journal contiendra avec une grande fidélité des débats qui n'ont été exposés qu'imparfaitement ou même d'une manière très inexacte dans la plupart des autres journaux.

III.—I.

périences qu'il a faites sur les animaux vivants. Il les divise en plusieurs séries : dans la première série, il range toutes celles qui sont relatives à l'introduction spontanée de l'air. Sur 24 animaux d'espèces et de volumes différents, soumis à ce genre d'expériences, 18 sont morts dans un espace de temps qui a varié de 2 à 54 minutes. Chez presque tous, les cavités droites du cœur seules contenaient du sang écumeux ; les poumons étaient sains, et il y avait rarement de l'air dans les veines du cerveau. La deuxième série renferme les expériences faites pour constater l'influence de la soustraction d'une certaine quantité de sang sur le phénomène dont il s'agit. Sur 14 animaux, 13 sont morts de 1 à 25 minutes. A l'autopsie, on a trouvé très souvent de l'air dans les cavités gauches du cœur ; ce qui explique la promptitude de la mort. La troisième série renferme les expériences dont le but est de démontrer que si on canalise les veines de la région dangereuse, c'est-à-dire si on leur substitue des parois inflexibles comme celles des artères, on peut étendre, beaucoup au delà du point où a lieu le reflux du sang, le phénomène de l'introduction spontanée de l'air dans les veines. Ces expériences, par leurs résultats, corroborent les faits observés sur l'homme, dans lesquels l'introduction de l'air a eu lieu par des veines placées plus haut que le point indiqué, parce qu'alors elles étaient maintenues béantes après leur section par des tissus indurés ou par toute autre cause. La quatrième série comprend les expériences relatives à l'introduction forcée de l'air dans les veines par insufflation avec la bouche ou par injection avec une seringue, soit brusquement, soit lentement. Ces sortes d'expériences avaient été faites depuis long-temps. M. Amussat s'y arrête peu, parce qu'elles n'ont pas trait directement à son sujet. De toutes les expériences comprises dans ces diverses séries, il résulte, suivant M. Amussat :

1^o Que l'introduction spontanée de l'air par une ouverture pratiquée à une veine dans le voisinage de la partie inférieure du cou et de la partie supérieure de la poitrine, là où s'observe le reflux du sang, est un phénomène constant ;

2^o Que l'air, en s'introduisant de cette manière, produit presque toujours un bruit particulier qu'on ne peut méconnaître lorsqu'on l'a une fois entendu, et qu'il est difficile de le confondre, parce qu'il est distinct ;

3^o Que l'intensité du phénomène est en proportion de l'ouverture de la veine, de son volume, du voisinage du cœur, et surtout de la force de l'inspiration ;

4° Que le danger de l'introduction de l'air dans les veines est d'autant plus grand que l'animal a perdu plus de sang ;

5° Que la mort est d'autant plus prompte que l'animal a souffert plus long-temps ;

6° Qu'à l'ouverture immédiate de la poitrine des animaux morts subitement par l'introduction spontanée de l'air dans les veines, on trouve constamment les cavités droites du cœur distendues, ballonnées par de l'air plus ou moins mêlé de sang, tandis que les cavités gauches sont presque toujours vides, affaissées, et ne contiennent que peu ou point d'air ;

7° Que la cause de la mort paraît devoir être attribuée surtout à l'interruption de la circulation pulmonaire ;

8° Que la position verticale favorise souvent l'introduction de l'air, parce que l'animal s'agite et fait de plus grandes inspirations ;

9° Que le phénomène peut avoir lieu beaucoup au delà des limites déterminées par le reflux du sang, en canalisant la veine avec un tube ;

10° Que la compression préalable de la poitrine et du ventre de l'animal avec des bandes n'empêche pas le phénomène, comme l'avait pensé M. Gerdy ;

11° Que l'aspiration de l'air par une veine blessée est produite uniquement par les parois thoraciques, et nullement par le cœur ni par le poulmon ;

12° Que l'air sort pendant l'expiration dans toutes les positions où on place l'animal ; mais que, quand on le met debout, le sang séjourne dans la plaie, s'y coagule et bouche l'ouverture ;

13° Que ce qu'il y a de mieux à faire, lorsqu'on s'aperçoit de l'accident, c'est de boucher promptement l'ouverture ; au contraire, s'il est entré beaucoup d'air et que l'animal résiste, si on voit sortir du sang à chaque expiration, c'est un signe favorable ; car si on ferme l'ouverture, l'animal meurt promptement ;

14° Que la compression de la poitrine et du ventre après l'expiration favorise la sortie de l'air ; et en répétant plusieurs fois cette manœuvre, on aide le cœur à se débarrasser de l'air qui distend ses cavités droites ;

15° Enfin que l'aspiration avec un tube et une seringue de verre retire plus de sang que d'air ; mais qu'on peut repousser le sang, garder l'air, et recommencer l'opération de manière à aspirer presque tout l'air contenu dans les cavités droites du cœur.

D'après ces expériences, M. Amussat pense que le fait sur lequel

il a appelé l'attention de l'Académie est établi d'une manière incontestable, savoir que l'air peut s'introduire spontanément par une ouverture pratiquée à une veine située dans le voisinage du cœur, et qu'il peut s'y introduire en assez grande quantité pour produire subitement la mort.

M. Amussat cherche ensuite à démontrer que le même phénomène peut avoir lieu accidentellement sur l'homme et sur les animaux et que les faits observés sont pour la plupart incontestables. Parmi ces faits, qui sont au nombre de trente environ, neuf sont irrécusables, suivant M. Amussat : le bruit de l'air, les symptômes, la mort et les lésions cadavériques sont les mêmes que sur les animaux. Dans huit autres faits, l'autopsie seule manque pour les rendre aussi irrécusables que les précédents. Dans dix, huit sur l'homme, deux sur le cheval, il y a eu guérison. Le reste des faits peut être considéré comme douteux. M. Amussat analyse chacun des faits de la première catégorie qui ont été cités dans le rapport de M. Bouillaud à qui il les avait communiqués, et passe rapidement sur les autres.

Relativement à l'air trouvé dans le cœur après la mort, il avance que la présence d'une grande quantité de ce gaz ne peut être attribuée qu'à son introduction par une veine blessée. Des recherches nombreuses sur des cadavres ouverts dix-huit, vingt-quatre heures après la mort, même pendant les chaleurs de l'été, lui ont prouvé que l'on ne trouve pas d'air dans le cœur, comme on l'a avancé ; ou que, si l'on en trouve, ce sont quelques bulles de gaz qui se sont développées par un commencement de putréfaction, ou quelques bulles d'air qui s'introduisent quand on ouvre les cavités de cet organe sans précaution. L'expérience suivante, qui lui a constamment réussi, établit en outre la différence qui existe quand l'air est introduit après la mort, ou quand il l'a été pendant la vie : si, après avoir ouvert une des veines jugulaires ou sous-clavières très près de la poitrine, on simule la respiration en pressant et en relâchant alternativement les parois de cette cavité, alors le phénomène de l'introduction de l'air a lieu par l'action des parois thoraciques qui font l'office de soufflet ou de pompe. En ouvrant la poitrine et le péricarde avec soin, on trouve les cavités droites distendues ; et, lorsqu'on les ouvre, l'air s'échappe en masse, et elles s'affaissent ; les cavités gauches sont dans l'état naturel. Dans cette expérience, les cavités droites sont, comme on le voit, distendues par de l'air : mais cet air n'est pas mêlé au sang. Ce sang n'est pas écumeux, caractère essentiel qui distingue ce cas de celui où l'air a été introduit pendant la vie.

De ces faits et considérations, M. Amussat pense être en droit de conclure :

1° Que le phénomène de l'introduction spontanée de l'air dans les veines blessées et son danger est désormais un fait incontestable, établi d'après les observations sur l'homme, ainsi que par les expériences sur les animaux vivans et même sur le cadavre ;

2° Que cet accident est grave et d'autant plus grave que le malade est plus affaibli, et qu'il fait de plus grandes inspirations ;

3° Que la mort est le résultat de la distension des cavités droites, ou, en d'autres termes, de l'interruption de la circulation ;

4° Que la médecine légale peut tirer partie de ce fait nouveau pour distinguer si l'air contenu dans le cœur s'est introduit pendant la vie ou après la mort ;

5° Que l'introduction de l'air par une veine blessée dans le voisinage du sommet de la poitrine a lieu pendant l'inspiration et par l'action seule des parois thoraciques ;

6° Que le moyen sûr d'empêcher l'accident d'avoir lieu quand on pratique une opération chirurgicale dans cette région du corps, c'est de faire comprimer la veine principale entre le cœur et la partie sur laquelle on opère ;

7° Que lorsque l'accident se reproduit, il faut l'empêcher le plus promptement possible en bouchant l'ouverture de la veine ;

8° Que lorsque le malade ne revient pas promptement, il faut employer tous les moyens que nous avons indiqués ;

9° Que dorénavant les chirurgiens devront s'exercer à reconnaître cet accident en faisant des expériences sur les cadavres et sur les animaux vivans, afin d'être en mesure, autant que possible, de prévenir l'accident et d'y remédier. .

M. GERDY se lève après M. Amussat, et lit le discours suivant dont nous allons donner l'analyse et des extraits. — M. Gerdy ne se propose pas d'envisager les expériences de M. Amussat sous toutes leurs faces, de rendre compte des opinions communes à tous les membres de la commission. Ce travail a été fait par M. Bouillaud. Mais comme il est à peu près impossible à un rapporteur d'exposer en détail les opinions de tous les membres d'une commission sur les faits dont ils ont été témoins, M. Gerdy rendra compte seulement des impressions particulières que lui ont suggérées les faits dont M. le rapporteur a déjà entretenu l'Académie.

Il soutient d'abord que l'affaiblissement produit par une saignée artérielle chez les animaux, dans le but de les placer dans un état

analogue à celui des opérés, diffère de l'affaiblissement morbide et chronique. Du reste, cet affaiblissement ne s'observe pas chez tous ceux qui ont à subir une opération, et plusieurs des opérés qu'on prétend avoir succombé à l'introduction de l'air dans les veines n'étaient pas sensiblement affaiblis. M. Gerdy montre d'ailleurs que les résultats des expériences de M. Amussat, surtout des cinquième, huitième et trente-deuxième, sont contraires aux assertions de celui-ci, particulièrement quand on les oppose à ceux des deuxième, treizième et dix-septième. En effet, dans les premières, malgré l'hémorrhagie et l'affaiblissement, les animaux ne sont morts qu'en vingt-cinq minutes, ou même n'ont pas succombé; tandis que, dans les secondes, les animaux sont morts en quatre minutes et demie, six et trois minutes, quoiqu'ils n'eussent pas été affaiblis par une saignée préliminaire. Dans ses expériences, M. Amussat a généralement ouvert la veine jugulaire à son extrémité inférieure, là où s'observent les reflux auriculaire et respiratoire. L'ouverture faite à la veine était considérable. Ces conditions ne se trouvaient pas dans l'opération de M. Roux, quand, après avoir coupé les veines deltoïdiennes, en taillant à l'épaule un lambeau, il crut entendre l'air s'introduire dans ces veines; non plus que dans l'opération de M. Amussat quand, en imputant un sein, et après avoir blessé les veines thoraciques externes, il crut aussi entendre l'air s'introduire dans ces vaisseaux.

M. Gerdy montre ensuite que dans les expériences tout a été disposé pour favoriser l'absorption de l'air, l'écartement des lèvres de la plaie, le maintien de l'ouverture de la veine; l'air s'y introduisait, et le sang s'en écoulait dès lors avec facilité. Ces phénomènes se sont néanmoins et presque toujours spontanément arrêtés quand on ne les a ni favorisés ni entretenus par aucun secours, c'est à dire par la dilatation de la plaie ou l'ablation des caillots. Les choses se passent tout autrement dans les opérations. En outre, malgré tous les soins pour faciliter l'introduction de l'air, malgré des injections d'air ajoutées à l'aspiration veineuse, malgré des pertes considérables et quelquefois énormes, beaucoup d'animaux ont survécu. On a vu quelquefois l'expérience, et entre autres la trente-troisième, se prolonger indéfiniment; l'air entrait dans le cœur au moment de l'inspiration, et sortait avec un peu de sang écumeux au moment de l'expiration. Dans cette expérience, on ferma l'ouverture de la veine, et l'animal expira promptement. Dans certains cas, la perte du sang a été si considérable que, malgré l'introduction de l'air, qui est quelquefois empêchée par l'écoulement sanguin, il devient douteux, lorsque l'animal succombe, si la mort n'est pas plutôt le résultat de l'hémor-

rhagie que le résultat de l'aspiration de l'air par la veine ouverte M. Gerdy reproche à M. Amussat de n'avoir pas pesé et les animaux avant l'expérimentation et le sang perdu après. Des évaluations approximatives sont insuffisantes, et les résultats ainsi obtenus manquent de précision et de rigueur.

Quand l'animal succombe, c'est dans un temps très variable qui dure de trois à vingt-sept minutes (expér. 4^e, 23^e, 27^e), et même plusieurs jours (expér. 7^e, 8^e, etc.). A l'autopsie, on trouve ordinairement les cavités droites distendues, au moins en apparence, par un caillot écumeux ou une écume rose, par du sang mêlé de bulles d'air, par du sang liquide, et peut-être par de l'air libre. On n'a pas exécuté les expériences nécessaires pour s'assurer de ce dernier fait. On a trouvé aussi des bulles d'air, en plus ou moins grande abondance, dans les veines voisines, dans l'altère pulmonaire, et même une ou deux fois dans les veines pulmonaires, les cavités gauches, les artères sous-sternales ou mammaires.

M. Gerdy se demande si, comme le croyait Nysten, comme le croient les expérimentateurs qui ont fait des injections d'air dans les veines, ou y ont laissé introduire ce gaz, si la distension des parois du cœur droit est dans ce cas la cause de la mort en paralysant la contractilité de cette partie du cœur et en suspendant la circulation. Cette explication ne lui paraît pas s'accorder avec la persistance de la contractilité de l'oreillette et même du ventricule droits, contractilité qu'on observe lorsqu'on se hâte d'ouvrir l'animal après sa mort, tandis que les mêmes parties du côté gauche sont immobiles; contractilité qui fait que ces mêmes cavités droites, lorsqu'on les ouvre, reviennent sur elles-mêmes et se vident du sang écumeux et liquide qui les remplit, tandis que les cavités gauches sont ordinairement vides et ne rejettent rien. Les cavités gauches, qui ne sont pas distendues, meurent donc avant les cavités droites, qui le sont. Qui a donc pu les paralyser? Ne serait-ce pas, dit M. Gerdy, la privation du sang qui ne leur arrivait plus qu'en faible quantité, ou qui ne leur arrivait plus du tout, depuis que les cavités droites et quelquefois l'artère pulmonaire étaient remplies d'écume?

M. Gerdy arrive ensuite aux expériences qui ont été tentées pour éclairer la thérapeutique; mais il déclare qu'il n'a pu en sortir pour lui aucune conséquence pratique évidente, parce que ces expériences n'ont été ni assez précises, ni assez rigoureuses dans la manière dont elles ont été faites et dans les résultats qu'elles ont fournis.

M. Gerdy signale la différence des résultats obtenus dans les expériences sur les chevaux et dans celles qui ont été faites sur les

chiens. Dans toutes les expériences sur les chevaux, l'aspiration de l'air, sa dispersion dans tous les organes circulatoires, ont été plus considérables, plus faciles, et la mort a été plus inévitable que chez les chiens. A quoi tient cette différence ? Est-ce à l'étendue plus grande donnée à la veine ? Est-ce à l'énergie plus grande de l'inspiration chez les chevaux ? Le bruit de *gougrou*, qui annonce chez les chevaux l'entrée de l'air, tient à l'ampleur de la jugulaire, bien plus grande que chez les chiens où l'on n'entend qu'un *lapement* très faible. M. Gerdy reproche encore ici l'absence de divers détails dans la description des expériences, détails qui eussent été nécessaires pour juger les causes qui ont pu en faire varier les phénomènes et les résultats.

M. Gerdy termine en comparant les résultats des expériences faites sur les animaux avec les cas de morts survenues brusquement ou peu de temps après quelques opérations chirurgicales ; il annonce ne vouloir s'arrêter qu'aux observations les moins vagues que la science possède sur ce sujet. Dans les faits de Beauchêne, de Dupuytren, de Delpech, dans celui de M. Castara, dans les deux de M. Roux, un bruit différent a été entendu. Dans tous ces cas, le bruit a-t-il été produit par la même cause, l'entrée de l'air dans une veine blessée ? Si la cause était la même, pourquoi les effets ont-ils été si différents ? Dans tous ces cas, à l'exception du deuxième de M. Roux, s'il y a eu aspiration d'air, elle s'est accomplie sans avoir été favorisée par aucun moyen ; elle a été d'une durée très courte, et cependant la mort s'en est très promptement suivie. Pourquoi donc un résultat si funeste chez l'homme, quand, dans des circonstances semblables ou même beaucoup plus graves, les chiens échappent en grand nombre à la mort ? N'est-il pas probable que les chevaux eux-mêmes ne succomberaient pas à des aspirations d'air aussi courtes, si ce phénomène a eu réellement lieu chez l'homme dans les opérations citées plus haut.

L'aspiration par les veines ne s'étend pas au delà du reflux auriculaire et respiratoire, du pouls veineux en un mot. Les expériences qu'a faites M. Amussat ont montré qu'elle était impossible au principe de la brachiale, et à un pouce de la poitrine à la jugulaire ; celles de M. Poiseuille prouvent le même fait ; et ni les unes ni les autres ne permettent d'affirmer que l'aspiration ait pu se faire par les veines deltoïdiennes dans le deuxième cas de M. Roux, et par une blessure de moins d'une ligne à la veine sous-scapulaire dans le cas de M. Castara, le plus concluant en faveur de l'aspiration veineuse. Comment admettre que la veine axillaire, coupée en travers

dans les cas de Delpech et de M. Roux, ne se soit pas francée; que les bords de son ouverture ne se soient pas appliqués l'un à l'autre, et que l'orifice soit resté béant, quand on voit tous les jours le contraire arriver dans l'extirpation du bras, etc.

Cependant, je ne nie pas, dit M. Gerdy, que l'homme ne puisse périr par l'introduction de l'air dans les veines et dans les cavités droites du cœur; je ne nie point que les malades n'aient succombé par cette cause dans les cas dont je viens de parler; mais je déclare que j'en doute, et que les faits invoqués ne me paraissent pas assez concluants pour entraîner toutes les convictions. J'avoue cependant que celui de M. Castara, bien qu'il me présente quelques incompréhensibilités, est très probablement un cas de mort causée par l'introduction de l'air dans le cœur.

M. Gerdy résume ainsi son opinion: « Il résulte pour moi, de l'ensemble des expériences faites devant nous sur des chiens par M. Amussat, et surtout de celles que j'ai vues et que j'ai pu apprécier :

1° Qu'elles ne prouvent pas évidemment qu'une hémorrhagie préliminaire hâte et assure mieux la mort par l'aspiration de l'air au moyen d'une veine ouverte ;

2° Que l'on ne peut d'ailleurs comparer l'affaiblissement qui en résulte chez les animaux à celui des malades que l'on opère affaiblis par une longue maladie ;

3° Que les expériences ont été faites de manière à rendre l'introduction de l'air dans les veines bien plus facile qu'elle ne l'est dans nos opérations, et qu'elle ne l'a été dans celles où M. Amussat assure, sans preuves positives, que l'air s'est introduit dans le cœur par une veine blessée ;

4° Que cependant l'introduction de l'air dans les veines des chiens s'est montrée bien moins dangereuse qu'elle ne le serait dans l'homme, si les morts instantanées que notre collègue lui attribue, ainsi que d'autres chirurgiens, en eussent été réellement la cause ;

5° Bien loin d'avoir dissipé mes doutes sur la cause de la mort subite des opérés qu'on prétend avoir succombé à l'introduction de l'air dans le cœur, comme M. Amussat l'avait promis, ses expériences n'ont fait que les fortifier et les augmenter ;

6° Que je ne me serais jamais attendu, après les solennelles paroles de notre collègue, à voir un seul animal échapper à une aspiration prolongée de l'air par les veines, tandis qu'au contraire sur dix-sept animaux soumis à cette expérience, j'en ai vu cinq d'abord y résister (6, 9, 10, 14, 21), quelque effort qu'on fit pour la favoriser et causer

la mort; puis un sixième (exp. 32), puis un septième, un huitième (exp. 8), dont on se borna à fermer la plaie, après une aspiration d'air abondante, pour arrêter l'hémorrhagie; un huitième (exp. 7), dont on comprima la poitrine; un neuvième (exp. 24), dans le cœur duquel on pratiqua ensuite avec une seringue une aspiration artificielle, sans qu'il soit permis d'en conclure ni même de croire que ces manœuvres aient servi à sauver ces animaux;

7° Que surtout je ne me serais jamais attendu à voir un animal aspirer l'air et le rejeter presque indéfiniment par la veine jugulaire et les cavités droites du cœur, comme nous le faisons pendant la respiration par la trachée-artère et les poumons;

8° Que les animaux ne meurent probablement point par la paralysie des parois du cœur droit distendues, mais plutôt parce qu'il n'envoie plus de sang ou pas assez de sang aux poumons, et de là aux organes pour y entretenir la vie; que du moins ce doit être la principale cause de la mort;

9° Que l'aspiration veineuse a cessé à peu de distance du cœur d'un à trois pouces environ (exp. 6, 11), comme on le savait déjà;

10° Que de petites injections d'air dans la jugulaire et le cœur droit ne suffisent pas pour tuer, comme l'a montré Nysten, surtout quand on les fait avec lenteur, et qu'il en faut alors d'assez considérables;

11° Qu'une canule introduite par la jugulaire jusque près de l'oreillette droite peut favoriser l'aspiration de l'air, ou l'empêcher en s'oblitérant très promptement par un caillot;

12° Que l'on ne peut rien conclure des expériences de M. Amussat en faveur de l'aspiration de l'air exercée dans le cœur à l'aide d'une canule et d'une seringue, proposée comme moyen curatif de l'introduction de l'air dans les cavités droites, ni en faveur de la compression circulaire du thorax avant la blessure de la veine, proposée par moi comme moyen préventif de l'aspiration de l'air par l'ouverture de ce vaisseau;

13° Qu'heureusement enfin cette aspiration de l'air s'est montrée beaucoup moins grave que ne l'a annoncé M. Amussat, à l'exemple de plusieurs auteurs: circonstance consolante pour les chirurgiens et que j'aime à dire bien haut, non pour les engager à se montrer téméraires, mais pour les rassurer contre des dangers exagérés qui pourraient leur inspirer une pusillanimité funeste.

Après cette lecture, M. Gerdy croit devoir examiner quelques passages de l'exposé qu'a présenté M. Amussat dans la même séance.

La première chose qui le frappe, c'est que M. Amussat, au lieu de répondre aux graves objections dirigées contre sa doctrine par le rapporteur de la commission, ne s'en occupe seulement pas. On devait s'attendre à voir M. Amussat discuter pied à pied les conclusions du rapport qui sont contraires à ses assertions antérieures. Loin de cela, il les reproduit avec solennité ; il les proclame comme des vérités incontestées, et poursuit sa marche avec une assurance vraiment admirable pour tous ceux qui ont été témoins des insuccès de ses expériences, et peuvent apprécier le peu de fondement des conclusions qu'il en a déduites. M. Gerdy est loin d'accuser la bonne foi de son collègue. Non, s'écrie-t-il, M. Amussat vous a parlé d'après ses croyances : semblable à l'homme égaré par une idée systématique, il a vu dans ses expériences ce qu'il désirait y voir, ce qu'il s'attendait à voir, ce qu'il s'était engagé de nous montrer ; en un mot, il s'est fait illusion à lui-même. C'est assurément ce qui lui est arrivé quand il a dit que l'introduction spontanée de l'air dans une veine ouverte près du sommet de la poitrine est un phénomène constant ; qu'il s'y produit un bruit qu'on ne peut méconnaître une fois qu'on l'a entendu, et que la mort en est la suite inévitable. M. Gerdy revient sur chacune de ces assertions pour montrer combien elles s'accordent peu avec les expériences dont on les présente comme la déduction. Il repousse de nouveau avec force la comparaison qu'a voulu établir M. Amussat entre les phénomènes, du reste si variables, si inconstants de ses expériences, malgré tous ses soins, tous ses efforts pour en favoriser le résultat funeste, et les conditions qui se présentent dans les opérations sur l'homme. Loin de croire avec mon collègue qu'il y ait neuf observations authentiques de cas où les opérés aient évidemment succombé à l'introduction spontanée de l'air dans les veines ; qu'il y en ait huit autres où le fait ne soit pas moins certain, quoiqu'il ne soit pas prouvé par l'autopsie ; je le répète, dit M. Gerdy, je n'en connais point qui ne laisse plus ou moins de doutes dans mon esprit. M. Gerdy s'élève en terminant contre l'application que M. Amussat voudrait faire de sa doctrine à la médecine légale. La solution des graves questions qui sont du domaine de cette science ne saurait, dit-il, dépendre d'opinions aussi contestables.

— Dans le prochain cahier, nous donnerons l'analyse des discours remarquables prononcés par MM. Blandin, Velpeau et Barthélemy. Le rapporteur, M. Bouillaud ne prendra la parole qu'à la fin de la discussion, pour défendre son rapport, s'il y a lieu.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 25 décembre 1837. — NOUVELLE ANALYSE DU SANG. —

M. Denis Beudant, de Commercy, qui est connu dans la science par les travaux qu'il a déjà faits sur le sang, adresse à l'Académie une nouvelle note sur ce sujet important. Ses recherches, qui n'ont porté cette fois que sur le sang à l'état physiologique, l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1^o L'albumine et la gélatine ne sont qu'une seule et même substance, et l'albumine n'est liquide qu'en raison de la combinaison qu'elle a contractée avec un mélange salin de 13 parties de sels neutres solubles dans l'eau, et d'une partie de soude contenue dans le sang. Aussi peut-on faire à volonté artificiellement du séreux et du blanc d'œuf avec de la fibrine et une solution des mêmes sels avec addition de soude ;

2^o Les corpuscules centraux des globules colorés du sang sont formés d'albumine solide ou fibrine ;

3^o Le sang à l'état sain renferme toujours la substance jaune biliaire qu'on a rencontrée constamment aussi dans le sang et les tissus des ictériques ;

4^o Le sérum a toujours une composition identique chez tous les individus bien portants ; il en est de même des globules, et les diverses espèces de sang ne diffèrent entre elles que par la proportion de ces diverses parties ;

5^o Les substances immédiates, groupées dans la composition du sérum et des globules, se trouvent en proportion numérique très simples ; ainsi le sérum étant 1000, les sels sont 10 ; les matières grasses neutres, jointes aux corps colorants jaunes et bleus, 20 ; l'albumine, 80, et l'ensemble de ces substances solides, relativement à l'eau, laquelle est 900, forme un total de 100.

Séance du 2 janvier 1838. — IDENTITÉ DU FLUIDE NERVEUX ET DU FLUIDE ÉLECTRIQUE. — M. Becquerel donne communication à l'Académie d'une note qui lui a été adressée par M. Larive, et qui tend à faire admettre l'identité du fluide nerveux et du fluide électrique. M. le docteur Prévost de Genève a réussi à aimanter des aiguilles de fer doux, très fines, en les plaçant très près des nerfs et perpendiculairement à la direction dans laquelle il supposait que le courant électrique devait y cheminer. L'aimantation a eu lieu au moment

où, en irritant la moelle épinière, on détermine une contraction musculaire dans l'animal.

GLOBULES DU SANG.—M. Donné dépose sur le bureau de l'Académie une longue lettre sur la composition globulaire du sang : elle peut être résumée dans les termes qui suivent :

1^o Il existe dans le sang trois espèces de particules solides, appréciables au microscope, ainsi que l'ont reconnu plusieurs observateurs : ce sont les globules sanguins proprement dits, rouges, circulaires, aplatis et offrant un point obscur à leur centre ; les petits globules attribués au chyle, et les globules blancs, sphériques, légèrement chagrinés, un peu plus gros que les rouges, et sans apparence de noyau central : ces derniers globules existent en beaucoup plus grande quantité qu'on ne l'avait déjà dit jusqu'à présent, et la propriété qu'ils ont d'adhérer au verre et d'être insolubles dans l'eau, permet de les séparer des globules rouges pour l'observation microscopique ;

2^o Les globules blancs sont sphériques dans les animaux qui ont les globules rouges circulaires et elliptiques, chez ceux dont les globules sanguins proprement dits ont cette forme ;

3^o La proportion des globules blancs varie considérablement dans certaines maladies, et on les a rencontrés particulièrement, dans un cas d'hydropisie cachectique, en nombre vingt fois plus grand au moins que dans l'état normal ;

4^o Les globules sanguins, proprement dits, sont également susceptibles d'éprouver des modifications profondes dans leur aspect, dans leur constitution, leur netteté, l'arrangement qu'ils prennent entre eux, etc. Mais ces altérations, ainsi que celles des globules blancs, ne peuvent s'observer que sur du sang pris pendant la vie au moment même de la sortie des vaisseaux ;

5^o Les altérations que le sang peut subir dans les maladies ne portent donc pas seulement, comme les analyses chimiques l'établissent ordinairement, sur la différence de proportion entre les divers éléments de ce fluide, tels que la fibrine, l'albumine, la matière colorante, etc. Les globules sont aussi le siège de modifications organiques que l'analyse microscopique permet seule jusqu'à présent d'apprécier.

BULLETIN.

PROCÈS KOREFF ET WOŁOWSKI. — ENCORE L'HOMŒOPATHIE. — DISTRIBUTION DES PRIX DES HOPITAUX ET NOMINATION DES INTERNES ET DES EXTERNES. — TESTAMENT SABATIER.

Tout le monde connaît ce fameux procès qui a eu un si triste retentissement dans l'enceinte des tribunaux. Le dénouement de cette déplorable scène est connu de nos lecteurs, et nous renoncerions avec plaisir à ramener leur attention sur un tel sujet, si des *journaux médicaux* n'avaient saisi cette occasion de crier à l'arbitraire et à la violation d'un droit loyalement acquis.

Ce n'est plus dès lors de MM. Koreff et Wołowski qu'il s'agit, c'est de l'honneur médical lui-même compromis par cette maladroite opposition. Quoi donc, parce qu'on aura fait à un étranger la faveur de lui laisser exercer librement en France une profession à laquelle les nationaux n'arrivent que par de grands sacrifices, ils pourra se livrer à tous les excès, sans qu'on puisse lui retirer cette faveur, sous prétexte qu'elle est devenue un droit ? Ceux qui ont émis cette singulière opinion reculeront sans doute devant ses conséquences, et ne tarderont pas à l'abandonner. Que s'ils nous répondent que dans l'affaire dont il est question, les médecins n'ont point mérité cette rigueur, nous dirons que c'est à eux de prouver que leur conduite a été morale et pure ; que tout médecin innocent aurait bientôt, en pareil cas, démontré, les pièces à la main, la fausseté de toutes les imputations dirigées contre lui, de quelque nature qu'elles fussent ; qu'il se serait surtout hâté de soumettre sa conduite à ses confrères, ses juges naturels, et d'expliquer tous les mystères qui enveloppent et la maladie et le traitement, et la guérison. Tout cela serait d'autant plus facile à MM. Koreff et Wołowski que, suivant leurs avocats, il n'y a rien de honteux dans l'affection de leur cliente. Nous attendons qu'ils donnent ces explications, pour lesquelles il n'est assurément pas besoin d'une monstrueuse observation de huit cents pages rédigée en quatre jours. Si elles sont fournies, nous nous ferons un vrai plaisir de rendre justice à ces médecins. Mais nous soutiendrons toujours que dans des circonstances graves, c'est pour le gouvernement un devoir de retirer à ceux qui en abusent la faveur qu'il leur a accordée. S'il n'en était pas ainsi, quelles garanties aurait la morale publique ?

Que dire de ceux qui ont cru ajouter à l'importance de cette affaire en lui donnant une couleur politique ? C'est une mauvaise plaisanterie faite pour les niais. Il n'y a dans tout cela, nous pouvons l'affirmer, ni politique, ni diplomatie.

—L'homœopathie n'est pas tout-à-fait aussi morte qu'on pourrait bien le croire ; de temps en temps elle révèle sa débile existence par quelques-unes de ces bouffonneries qui lui sont si familières. Voici encore un de ses adeptes, encore un docteur étranger qui paraît devant les tribunaux comme prévenu d'avoir débité à beaux deniers comptants ses infiniment petits. Les drogues homœopathiques, malgré l'exiguité de leur dose, n'ont pu échapper à l'œil perçant de MM. les pharmaciens intéressés dans la cause. Elles ont même eu beau se déguiser sous les noms burlesques d'oreille de veau en flacon, d'allopathe en bouteille, et autres aménités pleines d'un esprit infinitésimal ; le sectateur d'Hahnemann sera obligé, par autorité de justice, de voir ses nombreux médicaments passer à l'alambic des pharmaciens, ses ennemis naturels, comme il les appelle. Pauvre homœopathie, que ne te laisse-t-on mourir en paix !

—Un incident des plus touchants est venu jeter un vif intérêt sur la séance annuelle destinée à proclamer les noms des nouveaux internes et externes, et des lauréats des hôpitaux, qui a eu lieu le 28 décembre, dans l'amphithéâtre de l'administration. Après la nomination des internes, M. le secrétaire général a donné lecture d'un passage du testament de J. Sabatier qui avait un rapport direct avec cette nomination. Ce jeune médecin, enlevé si tôt à la science, à, de son lit de mort, jeté un coup d'œil sur le concours, sur cette lutte où, dans des temps plus heureux, il était venu, lui aussi, chercher des émotions et des succès, et il a voulu s'y associer une dernière fois, en laissant au plus digne un souvenir d'un ancien camarade. Il a légué sa trousse à l'interne nommé le premier dans le concours qui devait suivre sa mort. C'est M. Bouillon-Lagrange qui a recueilli cet honorable héritage. Une émotion visible s'est emparée de tout l'auditoire, à la lecture de cette disposition dictée en termes aussi simples que pathétiques. Ceux qui ne connaissaient pas Sabatier, ont compris qu'il devait avoir une véritable foi scientifique, un amour sincère de la science chez cet homme qui, au moment d'expirer, trouvait une consolation dans le souvenir de ses premiers travaux ; ceux qui le connaissaient ont senti redoubler leurs regrets à ce dernier épanchement d'une belle âme, qui a voulu se révéler encore une fois à eux, avant que de les quitter pour toujours.

BIBLIOGRAPHIE.

Du lait, et en particulier de celui des nourrices, considéré sous le rapport de ses bonnes et de ses mauvaises qualités nutritives et de ses altérations; mémoire accompagné de planches;
par le docteur AL. DONNÉ. Paris, 1837, in-8, p. 66.

L'observation est une œuvre si importante et demande tant de précautions pour être bien faite, que nous devons accueillir avec empressement tous les moyens qui nous sont offerts de la rendre plus exacte et plus parfaite. Il existe cependant une espèce de préjugé, parmi les médecins, contre les expériences microscopiques appliquées à l'étude des différents produits de notre organisation, soit physiologiques, soit pathologiques, comme si leur simple aspect suffisait pour en faire apprécier la composition et les altérations, comme s'il était inutile de pousser plus loin l'examen. Cette opinion serait bien extraordinaire, si elle ne puisait ses motifs, et dans la difficulté de se servir avec succès du microscope, et dans les nombreuses contestations de ceux qui emploient cet instrument. Souvent, en effet, ils sont si peu d'accord, que l'un voit précisément tout l'opposé de ce qu'a vu l'autre. Nous comprenons toute la force de ces objections; mais on conviendra que si les expérimentateurs pouvaient faire voir clairement à tous ce qu'ils ont aperçu eux-mêmes, et que s'il était démontré que les différents états des matières organiques correspondent à des aspects microscopiques différents et constants, on aurait acquis un précieux moyen d'investigation qu'on ne pourrait raisonnablement pas négliger. Les observations de M. Donné sur un certain nombre de produits morbides ou physiologiques de l'économie animale, nous paraissent offrir le précieux avantage de pouvoir facilement être répétées devant tous. Et de plus, ceux qui ont pu les faire avec lui, savent qu'il n'est pas nécessaire d'avoir l'habitude du microscope pour constater les découvertes intéressantes dont il a enrichi la science. C'est ainsi que les expériences sur le lait et sur ses altérations ont pu être répétées devant les médecins les plus instruits, et tous ont vu distinctement, sans hésitation, ce que l'auteur annonçait; en sorte qu'on ne peut avoir aucun doute sur ce point, et que, si l'on élève quelques objections, ce ne peut être sur les faits

eux-mêmes, mais sur la manière de les interpréter. Voyons donc à quels résultats l'auteur est parvenu.

Tout le monde connaît le peu de ressources que nous possédons pour nous assurer de la bonne qualité du lait des nourrices, et cependant combien ne serait-il pas essentiel d'avoir sur ce point plus que des probabilités ! C'est ce qui a engagé l'auteur à faire ses recherches ; mais, avant d'entrer en matière, il a cru devoir dire quelques mots sur la composition chimique du lait. Nous ne le suivrons pas dans ces détails intéressants, parce que ce qui nous importe le plus, c'est l'utilité pratique des moyens qu'il a trouvés de reconnaître la pureté et la richesse de ce liquide, et que nous avons hâte d'arriver à cette partie vraiment médicale.

M. Donné commence par établir, d'après des expériences concluantes, qu'il n'y a qu'une seule espèce de globules dans le lait ; que ces globules, qui sont gras et nullement albumineux, appartiennent tous à la matière butireuse, et que le caséum n'en contient point, ce qui est en opposition avec l'opinion générale. Pour le démontrer, il filtre le lait, et prenant le liquide blanc, clair et opalin qui passe à travers le filtre, il le traite par les acides, ce qui détermine un précipité blanc caillé, d'où l'on doit conclure qu'il contient une grande quantité de caséum. Or, dans ce liquide on n'aperçoit qu'un très petit nombre de globules fort petits échappés au filtre. « Mais, ajoute-t-il, si l'on prend la crème déposée sur le filtre, et qu'on l'agite dans un tube avec de l'éther, on dissout tous les globules dont il ne reste absolument aucune trace ; il n'est même pas nécessaire de séparer les globules du lait pour opérer cette dissolution ; en agitant le lait lui-même avec de l'éther, on les voit tous disparaître. »

Mais ces globules ne se trouvent pas toujours bien dessinés, bien purs, et nageant librement dans le sérum ; il est une époque où le lait, encore mal formé, se présente, comme on le sait, à l'état de *colostrum* ; c'est dans les premiers jours qui suivent l'accouchement. Ce colostrum a un aspect particulier, sans doute, et il n'est pas besoin du microscope pour le reconnaître, mais au bout d'un certain temps d'allaitement, le liquide sécrété par les mamelles, peut présenter un aspect presque entièrement semblable à celui du lait parfait, et cependant contenir une certaine proportion de la matière muqueuse particulière, qui lui donne les qualités qu'il possède dans les premiers jours. Or, il est reconnu par tout le monde que le lait d'une nourrice récemment accouchée ne saurait convenir à un nourrisson âgé d'un ou de plusieurs mois. Si, par

conséquent, le lait conserve les propriétés dont il jouissait dans les premiers jours, l'alimentation devra être nécessairement insuffisante et même pernicieuse; eh bien! c'est précisément ce qui peut arriver, et c'est aussi dans des cas semblables que le lait peut offrir à l'œil nu la plus belle apparence. En suivant attentivement, à l'aide du microscope, les diverses transformations du lait, M. Donné a pu, au bout d'un certain nombre d'observations, distinguer parfaitement le lait à l'état de colostrum, du lait parfait, alors même que l'aspect du liquide à l'œil nu ne différait pas essentiellement dans l'un et l'autre cas. On ne peut que donner des éloges à la partie du mémoire de M. Donné qui traite de cette persistance anormale du colostrum, au-delà du terme ordinaire. Examinant en effet, au microscope, soit chez la femme, soit chez quelques animaux, le lait au moment de sa première formation, il nous le fait voir sans globules bien circonscrits, et présentant des masses agglomérées et irrégulières, contenant un certain nombre de corps granuleux non dissous par l'éther, et d'une nature évidemment muqueuse. Puis, continuant son examen jour par jour, il nous fait assister, pour ainsi dire, à la purification du lait. Dès le troisième jour, les corps granuleux sont moins abondants, mais les globules ont une forme arrêtée; le sixième, les globules laiteux commencent à prendre une forme mieux déterminée et deviennent tous d'une grosseur mieux proportionnée, tandis que jusqu'alors on en avait vu de très gros et de très petits; cependant les masses agglomérées n'ont pas entièrement disparu. Le septième jour, il ne reste que quelques gros globules huileux, à contours indécis, le plus grand nombre est bien net, bien circonscrit et bien déterminé. Le quinzième jour, on ne voit plus que quelques corps granuleux et quelques petites agglomérations dispersées çà et là; et enfin le vingt-quatrième jour, le lait tout-à-fait blanc et riche en globules, ne contient plus aucun corps étranger. Telles sont les transformations naturelles observées dans le lait; nous avons voulu les présenter pour montrer quelle était la manière d'observer de M. Donné. On voit au soin qu'il a pris de constater presque jour par jour, les changements opérés dans le liquide, combien les résultats qu'il a obtenus doivent avoir de valeur. Cet exemple nous suffira et pour nous renfermer dans les bornes qui nous sont imposées, nous nous contenterons, dans le reste de cette analyse, de signaler les principaux faits contenus dans le mémoire, sans entrer dans d'aussi grands détails.

M. Donné, connaissant bien ces évolutions du liquide laiteux, fut frappé de voir, dans quelques cas, le colostrum persister dans le

lait au-delà du terme ordinaire et même pendant des mois entiers, et il constata que le plus souvent, le microscope seul pouvait faire reconnaître cette anomalie. Ils agissait de s'assurer si, en pareille circonstance, l'alimentation n'était pas suffisante : malheureusement l'auteur ne peut citer qu'un cas dans lequel, le lait ayant au dix-huitième jour les mêmes caractères qu'au premier moment, l'enfant n'avait pas profité et mourut subitement. Ce fait est encore trop isolé sans doute, mais il engage les médecins à recueillir des observations sur le même sujet, seul moyen d'arriver à un résultat positif. C'est déjà beaucoup d'avoir démontré la présence du colostrum dans le lait, et par conséquent l'imperfection de ce liquide lorsque nous n'avions aucun bon moyen d'exploration pour y parvenir. Si, en effet, on venait à rencontrer un cas dans lequel l'alimentation d'un enfant à la mamelle paraîtrait tout-à-fait insuffisante, sans qu'on pût en trouver la cause dans la trop petite quantité du lait sécrété, ou dans un aspect particulier, appréciable à la simple vue, on ne devrait pas s'en rapporter à cet examen grossier et il faudrait nécessairement avoir recours au microscope dont l'épreuve est décisive.

Mais cette imperfection du lait, résultant de la persistance du colostrum au-delà du terme ordinaire, n'est pas la seule. Il en est une autre qui est due à de véritables altérations pathologiques du liquide, altérations auxquelles M. Donné consacre un chapitre de son mémoire. Ce chapitre est un des plus intéressants et des plus curieux. On y trouve des observations qui doivent être connues des praticiens. C'est une maladie peu rare que les abcès des mamelles, chez les nourrices; il importe beaucoup de savoir quels sont les dangers que court l'enfant dans des cas semblables. Sans doute, si, par les moyens ordinaires, on pouvait savoir l'époque précise où le lait s'altère, l'examen microscopique serait inutile; mais M. Donné cite des exemples qui démontrent que le lait peut être altéré par la présence du pus, depuis un temps assez long, sans que des signes appréciables d'inflammation se soient montrés dans la mamelle, et sans que rien avertisse que la sécrétion est troublée. C'est ainsi que chez une nourrice observée à la Clinique et qui avait un abcès du sein droit, l'autre sein paraissant en très bon état continuait à sécréter du lait en assez grande quantité pour le nourrisson; cependant celui-ci était chétif et avait de la diarrhée; le liquide fut examiné au microscope, traité par l'éther et les alcalis, et par ces moyens M. Donné acquit la certitude qu'il contenait une notable quantité de globules purulents. Cependant, l'exploration la plus attentive ne

faisait découvrir dans la mamelle rien qui pût expliquer ce problème. Ce ne fut que trois jours après qu'une petite tumeur fluctuante s'étant montrée sous les mamelons, on l'ouvrit, et le pus qui en sortit leva tous les doutes qu'on aurait pu avoir sur ce fait. En rapportant le résumé de cette observation, nous avons sans doute fait sentir au lecteur toute l'importance des moyens d'exploration, employés par M. Donné, et chacun pourra en apprécier les heureux résultats.

On a vu que, soit pour rechercher la persistance du colostrum, soit pour constater la présence du pus dans le lait, l'auteur ne se contentait pas de l'examen microscopique, mais qu'il avait toujours soin d'y joindre l'analyse chimique. On comprend donc à présent pourquoi il devait en débutant bien établir la composition chimique du lait, et s'attacher surtout à combattre cette opinion, soutenue par M. Raspail, que le lait contient à l'état normal des globules albumineux. Toutes ses expériences prouvent en effet qu'il n'en est rien, et que le lait ne devient albumineux que lorsqu'il est altéré. Par des expériences semblables, M. Donné a constaté chez des animaux la présence du sang dans le lait; mais il n'a jamais rien vu de semblable chez la femme.

Le lait peut être parfait sous le rapport de sa composition, et ne présenter aucune altération pathologique, sans que pour cela il soit profitable à l'enfant. Son défaut alors peut consister soit dans sa *paucit *, soit dans sa trop grande *richesse*. On sait en effet que pour un enfant naissant et faible, il faut un lait plus léger que pour un enfant fort et âgé de quelques mois, et un médecin peut être à chaque instant appelé à décider si dans un cas donné ces conditions sont bien remplies. L'auteur, après avoir démontré que le plus ou moins grand nombre des globules laiteux était en rapport avec la plus ou moins grande richesse du lait, en conclut naturellement que l'examen microscopique peut encore être d'un très grand secours pour décider cette question.

M. Donné a joint à son mémoire des planches qui représentent d'une manière très précise, et les diverses transformations du lait dans les jours qui suivent l'accouchement, et le lait parfaitement pur, et les diverses altérations dont nous avons parlé.

Nous n'entrerons pas dans de plus grands détails sur cet important mémoire; nous en avons dit assez pour le faire apprécier. On sent bien que nous n'avons pas pu faire entrer dans cette analyse un bon nombre de détails intéressants; il aurait fallu, pour les faire connaître, reproduire presque en entier le travail de M. Donné.

Nous en avons cité les principaux points. Ce que nous avons surtout bien voulu faire remarquer, ce sont les résultats heureux auxquels l'auteur est parvenu en traitant le lait par les réactifs ou en l'examinant au microscope ; résultats qui viennent se joindre à ceux que cet expérimentateur avait déjà obtenus en recherchant par les mêmes moyens, dans d'autres liquides organiques, les altérations qu'ils pouvaient présenter. On ne peut qu'encourager M. Donné à poursuivre ses expérimentations, qui ont déjà été d'une grande utilité à la science, et qui promettent plus encore.

V....x.

Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine considérées comme moyens diagnostiques complémentaires de la percussion et de l'auscultation, par Eug. J. WOILLEZ, D. M. P., médecin de la maison d'aliénés de Clermont (Oise), membre correspondant de la Société médicale d'observation de Paris. Paris, 1837, in-8. chez Béchet jeune.

Cet ouvrage, essentiellement pratique et fondé sur des observations multipliées, a pour but, ainsi que son titre l'indique, de rendre encore plus certain le diagnostic des maladies de poitrine. Quelques services qu'aient rendus à la science, sous ce rapport, et la belle découverte de Laënnec et les études des observateurs qui l'ont suivi, on ne peut nier que dans un certain nombre de cas d'affections de poitrine le praticien ne se trouve encore embarrassé, quand il s'agit d'établir le diagnostic base indispensable de toute bonne thérapeutique. Applaudissons donc avec empressement à tous les efforts tentés par les observateurs pour dissiper jusqu'aux plus légers doutes, et pour multiplier les moyens d'explorations. La lecture de l'ouvrage de M. Woillez nous a convaincus que son livre devait avoir ce précieux résultat. Nous avons, en conséquence, l'intention d'en donner une analyse complète dans un prochain numéro ; mais aujourd'hui, bornés par le temps et l'espace, nous ne pouvons que signaler très rapidement quelques principaux points de ce travail consciencieux.

Après avoir décrit l'état normal de la poitrine chez l'homme, sous le rapport de sa conformation générale et de l'aspect de chacune de ses parties en particulier, l'auteur analyse un nombre considérable de faits dans lesquels il existait des maladies de poitrine de différentes espèces. Nous avons la conviction, après la lecture de l'ouvrage, que souvent on a pris pour des saillies pathologiques de la

poitrine, des saillies naturelles; qu'à quelquefois au contraire on a regardé comme naturellement conformés des thorax qui ne l'étaient pas, et ce fait seul suffit pour recommander la lecture du travail de M. Woillez, car on sait aujourd'hui que les diverses déformations de la poitrine sont des signes d'une très grande importance dans plusieurs affections, telles que la pleurésie, la péricardite, l'emphysème pulmonaire. Mais, nous le répétons, l'exposition de ces faits exige un plus grand développement, et ce serait lui faire perdre une grande partie de son intérêt que de trop l'abréger. Nous avons voulu seulement ici annoncer un livre qui, dans l'intérêt de la bonne observation, mérite d'être promptement connu.

Traité des Bandages et appareils de pansement; par M. GERDY, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, etc. 2^e édition. Paris, 1838, in-8^o, 2 vol. Atlas. (1^{er} vol.) Chez Méquignon-Marvis.

Cet ouvrage n'est pas nouveau dans la science; c'est la seconde édition du *Traité de bandages et appareils* publié en 1826, mais une seconde édition entièrement refondue et augmentée de l'histoire complète des pansements. Le premier volume, qui a paru récemment et dont nous allons nous occuper, renferme la description des bandages proprement dits et des appareils mécaniques, tels que bandages herniaires, appareils de fractures, machines orthopédiques, etc. La classification suivie par l'auteur ne diffère pas de celle qu'il avait adoptée pour sa première édition, et qui distingue cet ouvrage de ceux qui l'ont précédé. Jusqu'à lui tous les auteurs qui avaient traité ce sujet avaient décrit les appareils d'après l'ordre que l'on est convenu d'appeler anatomique, c'est à dire *à capite ad calcem*. Ici les bandages sont rangés d'après leur mode d'application et la forme qu'ils présentent. M. Gerdy les partage d'abord en deux grandes classes: la première comprend les bandages proprement dits, la seconde, les machines ou appareils mécaniques que l'on avait long-temps mêlés et confondus avec les premiers. Les bandages sont simples ou composés, suivant que les pièces de linge qui doivent les former sont séparées ou réunies par des coutures ou par continuité de tissu. Chacun de ces deux ordres comprend un certain nombre de genres que l'auteur a dénommés d'après la figure que présente le bandage lorsqu'il est appliqué. Ainsi, parmi les bandages simples, nous en trouvons de *circulaires*, d'*obliques*, d'*spiraux*, d'*croisés*, de *récurrents*, etc. Suivant la manière dont la bande est appli-

quée autour de nos parties. Parmi les composés, se rencontrent les bandages en *T*, en *croix*, en *fronde*, en *bourse*, etc. Quant aux variétés, elles dépendent de l'ordre anatomique des parties auxquelles l'appareil est destiné. Cette classification toute simple et vraiment naturelle permet au praticien de modifier par lui-même et à l'infini le mode d'application de fondre et de réunir plusieurs genres. Lorsqu'il sait, par exemple, comment se fait un bandage croisé ou en 8 de chiffre pour la tête ou pour la poitrine, il peut bien aisément adopter les mêmes principes à toute autre région sur laquelle un bandage de ce genre deviendrait nécessaire.

La deuxième classe, qui renferme les machines, est certainement la plus importante. L'auteur, avant d'entrer en matière, donne quelques notions de statique qui facilitent singulièrement l'explication des appareils quelquefois très compliqués dont se compose cette partie. Comment, sans ces détails, comprendre le mode d'action des bandages herniaires et des appareils orthopédiques, ou bien leur structure ?

Cette seconde édition s'est enrichie de tous les progrès qu'a faits la science depuis une dizaine d'années. C'est ainsi que M. Gerdy a mis à contribution les travaux de M. Mayor sur la déligation, tout en réclamant sur le chirurgien de Lausanne une priorité qui nous semble incontestable, puisque dès 1826 M. Gerdy proclamait le principe de la simplicité des appareils qui sert de base au traité que M. Mayor publia en 1832. L'article des bandages herniaires a été remis complètement au niveau de la science; il en est de même des machines propres au redressement des déviations de l'épine. Mais c'est surtout aux appareils de fractures que nous avons rencontré de remarquables et importantes additions. Là se trouvent décrits et appréciés les appareils inamovibles, tant de M. Larrey que de M. Seutin, et l'hyponarthécie de M. Mayor. Placé depuis plusieurs années dans un des hôpitaux de Paris où la chirurgie est le plus active, M. Gerdy a pu vérifier par lui-même la valeur des procédés qu'il propose dans son ouvrage et invoquer l'expérience à l'appui de ses assertions. C'est ainsi qu'il se déclare partisan de l'appareil à planchette légèrement modifié, pour le traitement des fractures de la jambe; que l'appareil à extension continu, rejeté par plusieurs praticiens, est encore employé par lui et avec succès dans les fractures du col du fémur; et à ce propos il rapporte une observation fort intéressante de fracture de cette portion du fémur par une balle, qui avait en même temps ouvert une des divisions de l'artère crurale. Ce vaisseau fut lié dans le pli de l'aîne, le membre soumis à l'application de la machine de

Boyer, et un succès complet couronna les efforts du chirurgien. Ce cas avait déjà été publié par l'auteur dans les *Archives*, mais son importance légitime assez le double emploi. Toute cette partie est d'un grand intérêt pour le praticien et surtout le praticien de province, qui trouvera là des détails et des renseignements qu'il chercherait vainement dans les traités classiques.

Les notions historiques placées à la suite de chaque article permettent de remonter aux sources, et l'auteur s'est surtout attaché à nous transmettre les connaissances que possédaient les anciens, Galien et Oribase entr'autres, sur la déligation.

Les descriptions sont claires sans être par trop minutieuses, et toujours accompagnées de réflexions pratiques sur les avantages et les inconvénients de chaque procédé.

Un atlas de 17 planches accompagne cet ouvrage et facilite l'intelligence du texte. Ces figures sont gravées avec beaucoup de netteté, sinon toujours avec élégance. Mais un atlas de chirurgie n'est pas un album d'artiste, et l'exactitude doit ici passer avant la grace.

Lectures, etc. Leçons pour servir à la connaissance de certaines maladies nerveuses locales; par sir Benj. C. BRODIE. Londres, 1837, in-8°. pp. 88.

Theoria della Flogosi. Théorie de la Phlogose; ouvr. posth. du prof. RASORI. Livourne, 1837, in-8°.

Nous donnerons une analyse de ces deux ouvrages.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

FÉVRIER 1838.

RECHERCHES SUR LA CAUSE DES BRUITS ANORMAUX DES ARTÈRES,
ET APPLICATION DE CES RECHERCHES A L'ÉTUDE DE PLUSIEURS
MALADIES, ET PRINCIPALEMENT DE LA CHLOROSE;

Par M. BEAU, D. M. chef de clinique à l'hôpital de la Charité, membre de la Société anatomique.

La cause des bruits anormaux des artères a donné lieu, comme l'on sait, à plusieurs théories très différentes (1). Laënnec, qui les a décrits le premier, les attribuait au spasme des artères. Cette explication vitale d'un phénomène purement physique est regardée avec raison comme nulle et non avenue. Les médecins qui, depuis Laënnec, se sont le plus occupés de recherches à ce sujet, ont admis que ces bruits étaient le résultat du frémissement des parois artérielles, déterminé par le passage du sang; mais ils ne sont pas d'accord sur la manière dont le sang opère ce frémissement. La plupart pensent justement avec M. le professeur Bouillaud que c'est par un frottement exagéré que l'ondée sanguine

(1) Ces théories sont consignées dans un mémoire de M. Corrigan (*Archives*, 1836), et surtout dans le *Compendium* de M. claberge et Mone. ret.

fait frémir la paroi artérielle; seulement on n'a pas indiqué avec précision la condition première de ce frottement, et pourtant il me semble qu'elle était évidente dans les expériences principales que l'on a faites pour la trouver (1), et que tout le monde connaît. Je vais les rappeler en peu de mots.

1° On prend un tronc artériel et on l'adapte fixement à la canule d'un clyso-pompe. Si alors on pousse violemment beaucoup de liquide dans le tube artériel, on obtient à chaque coup de piston, c'est à dire dans le moment que l'artère est le plus distendue, une vibration au doigt et à l'oreille, dont le degré d'intensité est en rapport avec la force du coup de piston et la distension du tube.

2° Si l'on pousse moins de liquide, l'artère est beaucoup moins distendue, et la vibration de la paroi n'existe plus. Seulement le tube artériel présente un soulèvement pulsatile à chaque coup de piston.

3° Sans augmenter l'étendue des coups de piston dont il vient d'être parlé dans l'expérience précédente, on peut encore reproduire les vibrations. Il faut pour cela exercer une pression sur le tube; mais alors les vibrations n'existent que sur le point rétréci.

Il est clair, d'après ces expériences, que le frémissement vibratoire et le bruit qui l'accompagne sont produits par un frottement exagéré du liquide contre les parois du tube; mais il n'est pas moins clair que la cause de ce frottement exagéré est la grande quantité de liquide relativement au calibre du tube qu'il est obligé de traverser, soit que ce défaut de proportion tienne à l'augmentation de l'ondée (expérience première), soit qu'il dépende d'une diminution de calibre dans un des points du tube (expérience troisième). Par conséquent, on doit conclure de ces expériences, que la condition nécessaire à la production des vibrations dans les tubes est une masse de liquide trop grande pour la capacité du vaisseau. Maintenant, faisons application de ces

(1) Celles de MM. Bouillaud, Piorry, etc.

données à l'étude des bruits anormaux des artères, et voyons si la pathologie repoussera une formule que vient de nous révéler si clairement l'expérimentation.

Les bruits anormaux des artères se divisent naturellement en locaux et en généraux. Les premiers sont bornés à un point seulement du système artériel; les autres sont liés à l'existence d'une affection qui permet de les entendre dans plusieurs artères à la fois. Les bruits locaux s'observent dans les cas de tumeur anévrysmale, d'anévrysme variqueux et de compression d'artère.

Tumeur anévrysmale. — Dans les anévrysmes artériels, on remarque que la partie de l'artère placée entre la tumeur et le système capillaire donne un pouls plus ou moins petit, tandis qu'au contraire il est développé dans la portion du tronc artériel placé entre le cœur et la tumeur. Il suit de là que le sang arrive facilement dans la tumeur, mais qu'il en sort difficilement; par conséquent, la capacité de la tumeur ne suffit pas à la quantité de sang qui la traverse. Il y a défaut de proportion entre le sang et la cavité de la tumeur; d'où le frémissement et le bruit.

Anévrysme variqueux. — Dans l'anévrysme variqueux le bruit se fait entendre vers le point de communication établi entre l'artère et la veine, et se continue de là sur le tronc veineux. Mais, dans ce cas, n'est-il pas évident que le calibre de la veine est distendu à l'excès par la somme du sang artériel et du veineux qui y affluent chacun en sens opposé?

Compression d'artères. — Le défaut de proportion entre l'abondance du sang et le calibre du vaisseau est aussi évident ici que dans les cas précédents. Seulement les circonstances conditionnelles n'en sont pas les mêmes. En effet, dans ces compressions, la disproportion ne tient pas à l'augmentation réelle du sang, mais bien à l'étroitesse accidentelle et locale du tube artériel. On obtient facilement cette disproportion et les bruits qui en dépendent, en appuyant le stéthoscope sur les artères superficielles. Le même résultat est pathologiquement produit par les tumeurs diverses qui se développent sur le trajet d'un tronc artériel. Il y avait dernièrement à la clinique de M. le professeur

Fouquier une femme, affectée de cancer à l'estomac, chez qui la compression de l'aorte par la tumeur cancéreuse donnait lieu à un bruit de soufflet. M. Ruz (1) cite l'observation d'un goitreux chez qui on produisait à volonté un bruit de soufflet dans les carotides, suivant la position qu'on lui faisait prendre. Ainsi, quand l'individu était couché sur le dos, que la thyroïde, par sa masse, comprimait le tronc carotidien, le bruit de soufflet était évident; il était nul au contraire quand l'individu était debout, et que la carotide n'était plus comprimée. Mais le fait de ce genre le plus important, sans contredit, a été publié par M. Brieche-teau (2). C'est celui d'une femme qui mourut dans son service à l'hôpital Necker, après avoir présenté les signes principaux de la grossesse, et entre autres le bruit dit *placentaire* ou *utérin*. La femme morte, on se bâta de pratiquer l'opération césarienne; mais, au lieu de trouver un enfant, on rencontra un kyste de l'ovaire. C'était la tumeur de ce kyste qui, en pressant sur l'artère iliaque, avait donné lieu à la production de ce bruit regardé jusqu'alors comme caractéristique de la grossesse. M. Bouillaud cite cette observation dans son traité des maladies du cœur (3), et la présente comme une objection puissante aux théories de MM. Kergaradec et Dubois, qui placent l'origine du bruit de soufflet de la grossesse, l'un dans les vaisseaux du placenta, l'autre dans ceux des parois utérines. Quelque grave que soit l'autorité des médecins que je viens de citer, il admet contre eux que ce bruit de soufflet dépend uniquement de la compression des artères iliaques par l'utérus développé, et cette opinion de M. Bouillaud est d'autant plus probable qu'il l'a en sus démontrée par l'expérience suivante. Chez une femme grosse, il a produit à volonté le bruit tantôt à gauche, tantôt à droite, en faisant mettre la femme dans une position telle que la matrice appuyât tantôt sur l'artère iliaque gauche, tantôt sur l'iliaque droite.

(1) *Archives*, 1836, janvier, p. 30.

(2) *Clinique de l'hôpital Necker*, p. 279.

(3) Tome I, p. 248.

Le bruit de soufflet lié à l'existence de la grosseesse rentre donc dans la classe des bruits produits par une compression d'artère, et dépend dès lors du même mécanisme. Remarquons en passant que les tumeurs productrices des bruits artériels jouent un double rôle dans la manifestation de ces bruits. D'abord, leur pression sur les artères est la première condition de la disproportion qui produit le frémissement de la paroi artérielle, mais de plus, leur contact immédiat avec l'artère frémissante établit entre celle-ci et l'oreille une série continue qui transmet les vibrations de l'une à l'autre, de la même manière qu'un stéthoscope. On sent dès lors combien il importe de distinguer le frémissement artériel du transport qui s'en fait à l'oreille ou du bruit. Nous aurons occasion de voir que le second suppose toujours le premier, mais que le premier peut exister sans le second.

Appliquons maintenant aux bruits artériels généraux la théorie qui vient de nous rendre compte des bruits locaux. Les maladies qui permettent d'entendre les bruits anormaux des artères dans plusieurs points du système artériel sont : l'insuffisance des valvules aortiques, la pléthore, l'hypochondrie, la chlorose, etc.

Insuffisance des valvules aortiques. — Les symptômes caractéristiques de cette *insuffisance* sont : 1° un bruit de soufflet au second temps du cœur, pouvant se prolonger jusqu'au premier temps exclusivement, dont le *summum* d'intensité est vis-à-vis des valvules aortiques ; 2° un bruit de soufflet des artères, isochrone au premier temps du cœur et à la dilatation artérielle. Quant aux caractères anatomiques, ils consistent, outre l'insuffisance aortique, dans une dilatation *active* du ventricule gauche. Or, ces détails se lient merveilleusement ensemble, au moyen de la théorie que nous avons exposée. En effet, le ventricule étant dilaté, la masse de liquide qui le remplit doit être plus considérable qu'à l'état normal, et cette onnée sanguine doit pénétrer tout entière dans le système artériel, puisque rien ne met obstacle à sa sortie du ventricule et que la

contraction ventriculaire est énergique (1). Par conséquent, il y a défaut de proportion entre l'ondée sanguine exagérée et la capacité artérielle ; de là, cette vibration manifeste que l'on perçoit à chaque dilatation des artères.

Tous les auteurs qui ont écrit sur cette maladie, et notamment M. Corrigan qui l'a si bien décrite, font jouer un rôle direct à l'insuffisance aortique dans la production des bruits anormaux, en disant qu'ils sont déterminés par le mouvement rétrograde du sang qui rentre dans le ventricule gauche. Mais pour cela il faudrait que ces bruits s'entendissent après la dilatation artérielle ; or nous avons vu qu'ils s'entendent dans le moment même de cette dilatation (2). *L'insuffisance* n'a donc pas une influence directe sur les bruits anormaux artériels, elle n'a avec eux que des rapports de causalité éloignés. Voici, je pense, comment il faut les concevoir. *L'insuffisance* aortique permettant au sang de rentrer dans le ventricule immédiatement après en être sorti, il s'ensuit que la cavité ventriculaire n'est pas vide quand y arrive l'ondée sanguine lancée par l'oreillette. De cette manière, il y a un moment où le ventricule gauche est distendu outre mesure, parce que le sang s'y est introduit par les deux orifices opposés ; et cette distension exagérée se répétant à chaque contraction de l'oreillette, il se fait bientôt une dilatation active de la cavité ventriculaire. Il est facile de voir par là que *l'insuffisance* détermine les bruits artériels médiatement, c'est à dire au moyen de l'augmentation de l'ondée et de la dilatation ventriculaire ; et si les bruits artériels ne s'entendent pas dans tous les cas de dilatations, c'est qu'il y a souvent comme complication et cause de ces dilatations, ou un rétrécissement

(1) Le choc du sang contre les parois artérielles est alors si violent, qu'il m'est arrivé quelquefois d'entendre à distance celui qui a lieu dans les artères superficielles.

(2) Ce fait de l'existence des bruits artériels pendant que l'artère est violemment distendue par le sang qui la pénètre, est une objection à l'opinion de M. Corrigan, que les artères ne peuvent produire des bruits anormaux que lorsque leurs parois sont dans un état de flaccidité et de relâchement.

d'orifice qui met obstacle à la libre entrée du sang dans les artères, ou bien une adhérence du péricarde qui agit de même en gênant les contractions du cœur. Cela est si vrai, que lorsque l'*insuffisance* aortique coïncide avec un rétrécissement du même orifice, les bruits artériels n'existent plus, parce qu'alors l'ondée sanguine ne pénètre pas complètement dans les artères. Je renvoie sur ce sujet à la thèse de M. Aristide Guyot, qui a bien distingué cette variété de l'*insuffisance*.

Mais, objectera-t-on, si l'*insuffisance* ne produit pas par elle-même les bruits artériels, comment alors expliquer ce bruit de souffle qui existe au niveau de l'orifice aortique, qui est isochrone au second temps du cœur, et partant à la systole artérielle ? Je réponds qu'effectivement ce bruit est produit directement par la rentrée du sang aortique dans le ventricule à travers l'orifice *insuffisant*. Mais je ferai remarquer qu'il n'est produit que par cet orifice seul, et qu'il ne résulte nullement du frottement rétrograde du sang contre les parois de l'aorte ascendante, comme on le prétend. Je pense, en un mot, que ce n'est pas un bruit artériel proprement dit, mais bien un bruit du cœur dont il sera question dans un autre travail ; et en cela je me fonde sur la considération suivante : c'est que le bruit de soufflet dont il s'agit a toujours son *summum* d'intensité vis-à-vis de l'orifice aortique, et que de là dans tous les sens il va en s'affaiblissant. Or, s'il provenait de l'aorte, n'existerait-il pas tout le long de ce vaisseau, et avec une égale intensité ?

Les bruits artériels de l'*insuffisance* présentent une difficulté qui paraît assez embarrassante au premier coup d'œil, c'est qu'ils n'existent pas sur tous les troncs artériels. Pour expliquer ce fait, rappelons-nous la distinction établie entre la vibration artérielle et son transport à l'oreille ou le bruit. Ainsi, l'ondée sanguine exagérée de l'*insuffisance* produit des vibrations dans les principaux troncs où elle pénètre, mais on ne les perçoit pas également partout. Il n'est donné de les obtenir que là où l'on peut établir une série continue entre l'artère vibrante et l'oreille ; et il faut pour cela que les artères soient superfi-

cielles comme la carotide, la sous-clavière, la crurale, l'humérale, etc., ou bien qu'elles soient accessibles au stéthoscope, quoique profondes, comme l'aorte ventrale lorsque l'abdomen est aplati.

Toutefois, il ne faudrait pas croire que la plus ou moins grande perfection de continuité vibratile soit l'unique cause des différences d'intensité que présentent les bruits d'artères différentes. La carotide, par exemple, donne des bruits plus marqués que la crurale ; et, comme ces deux artères sont également superficielles, on ne peut pas expliquer cette différence de bruits par une transmission inégale des vibrations artérielles ; il faut nécessairement que les vibrations soient elles-mêmes plus marquées dans un tronc que dans l'autre. Mais alors comment se rendre compte de cette inégalité de vibrations ? Si notre théorie est vraie, cela doit tenir à ce que la disproportion qui les produit est plus grande à la carotide qu'à la crurale. Or, ce fait auquel nous arrivons ainsi par voie d'induction est un point des plus positifs de la physiologie. On sait effectivement que le système artériel augmente de capacité à mesure que l'on s'éloigne du cœur, et c'est pour cela qu'on le compare avec raison à un cône dont le sommet est à l'orifice aortique et la base au système capillaire. Il suit de là que l'ondée sanguine lancée dans le système artériel passe successivement d'un endroit plus étroit à un endroit plus large, et que si elle est trop grande relativement aux vaisseaux qu'elle parcourt, ce défaut de proportion doit aller en s'affaiblissant, à mesure que l'ondée s'éloigne du cœur. Il est donc tout naturel que la carotide, placée plus près du sommet du cône artériel que la crurale, soit proportionnellement plus distendue qu'elle, et voilà pourquoi dans l'*insuffisance* la première donne plus de vibrations et des battements plus forts que la seconde.

Ainsi donc, défaut de proportion entre le sang et l'artère, allant en diminuant du cœur au système capillaire ; position superficielle ou profonde des artères frémissantes ; telles sont les deux principales circonstances à l'aide desquelles on se rend

le mieux compte des grandes différences que présentent dans l'*insuffisance* les troncs artériels envisagés sous le rapport des bruits anormaux. Nous aurons plus tard l'occasion d'examiner jusqu'à quel point ces deux lois sont applicables aux bruits artériels des maladies qui nous restent à passer en revue. Voyons auparavant si nous retrouvons dans ces maladies la condition première des bruits, c'est à dire un sang trop abondant pour le calibre des vaisseaux.

Pléthore. — Personne ne contestera, je pense, l'existence de cette première condition des bruits dans la pléthore; car la pléthore consiste en une surabondance de sang, que démontrent des symptômes les plus tranchés, tels que la plénitude du pouls, les éblouissements, les tintements d'oreilles, les vertiges, la céphalalgie, la dyspnée, les battements du cœur, etc. Ces symptômes pléthoriques se rencontrent habituellement chez certaines personnes d'un tempérament sanguin très prononcé. Mais le plus souvent on les observe accidentellement dans certaines affections accompagnées d'une vive réaction, et particulièrement dans le stade de chaleur des fièvres intermittentes, avant l'éruption et pendant la suppuration de la variole, etc. Dans tous ces cas, on peut annoncer d'avance l'existence des bruits artériels à la grande intensité des symptômes et surtout à la plénitude extrême du pouls.

Hypochondrie. — Je n'ai eu que deux fois seulement l'occasion d'observer les bruits artériels dans des attaques d'hypochondrie. Les individus affectés étaient deux hommes adultes, et ils exprimaient avec énergie et exagération les souffrances qu'ils enduraient. C'étaient en effet des étourdissements, des éclairs devant les yeux, des coups de marteau, des détonations dans la tête, des étouffements, du bouillonnement dans le sang, etc..., auxquels symptômes se joignait une plénitude insolite du pouls avec rougeur de la face. Une fois l'attaque passée, le pouls retombait à son volume ordinaire, et les bruits artériels n'existaient plus. A part l'expression figurée des symptômes précédents, on voit qu'ils ressemblent trait pour trait à ceux

de la pléthore. Il n'est donc pas irrationnel d'admettre qu'ils étaient produits par une surabondance de la masse sanguine (1).

Chlorose. — On se demande avec étonnement pourquoi le célèbre inventeur de l'auscultation ne nomme pas la chlorose à propos de l'histoire des bruits anormaux des artères, tandis qu'il y mentionne l'hypochondrie, qui est une affection bien plus rare que la précédente. Cependant il n'est guère croyable que Laënnec n'ait pas entendu les bruits de la chlorose. On doit plutôt admettre qu'étant aveuglé par la théorie vitale qu'il s'était faite de ces bruits, il ait rattaché aux maladies spasmodiques, hypochondriaques, les chloroses les mieux caractérisées, par cela seul qu'elles lui présentaient ce prétendu spasme des artères. Cette substitution aurait été d'autant plus facile que la chlorose et l'hypochondrie ont entre elles de grands points de ressemblance, et elle seule permettrait de comprendre pourquoi Laënnec a tant soin de noter que les bruits d'artères s'entendent particulièrement chez les *jeunes hypochondriaques* (2). Quoi qu'il en soit de cette manière de voir, qui n'est pas tout-à-fait invraisemblable, je m'empresse de reconnaître que c'est à M. Bouillaud qu'est due la belle découverte des bruits artériels symptomatiques de la chlorose.

Ces bruits ont une grande importance, non seulement comme signe, mais encore comme moyen d'arriver à une connaissance plus approfondie de la chlorose. Car toutes les fois qu'un phénomène physique est lié à l'existence d'une maladie, et qu'on l'explique justement, il est impossible qu'il n'en rejaillisse pas

(1) Beaucoup de personnes refuseront d'admettre la pléthore dans cette forme d'hypochondrie ainsi que dans le stade de chaleur des fièvres, parce qu'elles ne concevront pas que la quantité de sang puisse augmenter d'une manière si passagère; Je ne tiens pas ici à démontrer rigoureusement que dans ces cas-là toute la masse sanguine est réellement augmentée; mais j'insiste seulement sur ce point, c'est que les affections préitées m'ont présenté une plénitude anormale passagère des artères superficielles: j'en ai conclu qu'il y avait dans ces artères une surabondance passagère de sang, et dès-lors se trouvait expliqué conséquemment à ma théorie, le bruit anormal passer que ces artères faisaient entendre.

(2) *Traité d'auscultation*, 1826, t. II, p. 764.

une certaine lumière sur la nature de l'affection qui le produit. Sous ce rapport, les bruits chlorotiques ont été d'une stérilité complète, et cela n'a rien d'étonnant, si, comme on le verra, l'explication qu'on en a donnée n'est plus admissible.

On doit s'attendre à trouver ici en défaut la théorie que nous avons appliquée si heureusement aux maladies précédentes. Est-il possible en effet de se rendre compte des bruits chlorotiques par une surabondance de sang, quand il est convenu que dans la chlorose il y a diminution de la masse sanguine ou *anémie* ? J'avoue, que cette difficulté m'a long-temps arrêté ; mais, à la fin, persuadé de la vérité du mode de production des bruits artériels tel que nous l'avons exposé, j'ai pris parti pour la physique contre la pathologie, et j'ai osé mettre en question l'*anémie* de la chlorose, en me demandant si cette affection n'était pas plutôt déterminée par une exubérance que par une diminution de la masse sanguine. Une fois ce doute bien posé, je n'ai pas tardé de voir que cette supposition n'avait rien d'in vraisemblable ; car on sait que beaucoup de symptômes de la chlorose se rapportent à la pléthore, tels que les éblouissements, les tintements d'oreilles, les vertiges, la céphalalgie, la dyspnée, les battements du cœur, la turgescence de la face, etc. Il est vrai qu'en outre de ces symptômes pléthoriques, il y en a d'autres qui semblent résulter particulièrement de l'*anémie*, je veux dire la langueur, la pâleur, et l'arrêt de la nutrition ; mais n'est-il pas plus naturel de les faire dépendre de l'appauvrissement des qualités nutritives du sang qui, chez les chlorotiques, est décoloré, et contient une grande proportion de sérosité.

On doit sentir que cette opinion d'une apparence aussi paradoxale sur l'état du sang dans la chlorose ne pouvait pas se produire sans être appuyée de preuves positives et irrécusables ; j'en ai donc cherché avec persévérance sur tous les cas qui se sont offerts à moi, et j'ai été assez heureux pour trouver un fait général qui m'a définitivement convaincu. Le voici : *dans toute chlorose bien confirmée, c'est-à-dire accompagnée des bruits artériels, les artères présentent un volume qui est en rapport*

avec l'intensité de la chlorose et des bruits; ce volume diminue quand la chlorose guérit et que les bruits disparaissent.

Ce fait parle assez haut, sans qu'il soit besoin de le commenter; il est seulement étonnant qu'on ne l'ait pas observé plus tôt, et qu'on ait dit que chez les chlorotiques le pouls était petit. Il est petit effectivement si on le compare à ces pouls d'un développement extrême que l'on observe quelquefois; et cela doit être, puisque les artères d'une jeune fille ont en général un petit calibre; mais il est notablement plein relativement au volume qu'il a en état de santé sur la même personne. Outre ce défaut de comparaison du pouls des chlorotiques pendant et après la maladie, une autre circonstance a pu faire croire encore à sa petitesse, c'est qu'il est mou et qu'il fuit sous le doigt. Il est mou parce que le sang est aqueux, et qu'il est chassé mollement par le cœur dont la stimulation est insuffisante; mais il est plein et développé, parce que le sang, bien que séreux, est en quantité surabondante.

Boerhaave est le seul, à ma connaissance, qui ait émis sur la chlorose des idées analogues à celles qui viennent d'être exposées. Cet auteur y arrive en partant d'une hypothèse assez obscure sur la manière dont la croissance se fait, et de laquelle il résulterait que la chlorose est la conséquence nécessaire de l'arrêt de la croissance. « Chez une jeune fille, dit-il, arrivée à son dernier état d'accroissement, les fluides sont en excès sur les solides; leur mouvement se retarde, car la masse à mouvoir est augmentée, et la force mouvante est la même. Le corps devient bientôt inactif; la jeune fille est plus tuméfiée et plus pâle, car, à vrai dire, elle ne perd pas la partie rouge de son sang, mais elle acquiert plus de partie blanché qu'il n'en faut proportionnellement à la partie rouge (1). » Ce passage indique clairement que, pour Boerhaave, la chlorose réside dans une surabondance de sang séreux; mais cette idée est tellement dénuée de preuves positives, elle est si défigurée par

(1) *De morbis nervorum*, t. I, p. 158.

le raisonnement défectueux auquel elle sert de conséquence, qu'il n'est pas étonnant qu'elle ait été négligée comme une de ces subtilités mécaniques dans lesquelles le célèbre professeur se complaisait tant.

Les bruits artériels s'entendent aussi dans des affections semblables à la chlorose, et qui semblent *anémiques* par excellence. C'est ainsi qu'on les observe souvent chez les personnes affectées habituellement de flux sanguin, chez les individus qui ont été beaucoup saignés. Eh bien, dans tous ces cas-là, les bruits artériels coïncident avec une plénitude insolite du poulx, et quand celui-ci diminue, les autres disparaissent. C'est un fait facile à vérifier, quelque inconcevable qu'il soit. Ajoutons qu'ici, comme dans la chlorose, la mollesse se joint à la plénitude du poulx, parce que le sang est en même temps séreux et surabondant (1).

Il serait sans doute fort important de rechercher comment il se fait que le sang soit ainsi altéré dans sa quantité et sa qualité. Mais c'est là, je pense, un problème de chimie vivante qui ne sera pas de long-temps résolu. Qu'il nous suffise pour le moment de savoir que cette *polyémie* séreuse existe; qu'elle est aussi certaine que la pléthore proprement dite, dont personne ne doute; et ajoutons qu'elle n'est pas plus incompréhensible que cette dernière (2).

(1) J'ai voulu savoir jusqu'à quel point il était possible d'entendre les bruits anormaux des artères chez les chiens qui ont été saignés. Pour cela, j'ai ausculté, de concert avec M. Cazalis, préparateur au collège de France, des chiens qui avaient servi aux expériences de M. Magendie, et qui avaient subi depuis peu des pertes de sang abondantes. J'ai entendu effectivement des bruits intenses accompagnés de frémissement; mais je n'ai pas tardé à voir que ces bruits répandus sur tous les points du corps étaient le résultat du frisson causé à ces animaux intelligents par la peur d'être soumis à quelque nouvelle opération. Je pense donc que l'analogie seule doit nous faire admettre que chez les chiens il se produit des bruits artériels après les saignées. A-t-on bien distingué ces bruits du frisson dans les expériences que l'on a faites sur ce sujet? On doit peut-être en douter, si l'on pense qu'il n'est fait aucune mention du frisson.

(2) Je saisis avec empressement l'occasion d'atténuer l'étrangeté des

La *polyémie* séreuse, ainsi démontrée comme cause de la chlorose et des symptômes chlorotiques qui se développent après les évacuations sanguines répétées, me paraît devoir éclairer la nature de l'œdème que l'on observe dans ces affections. On sait que cette variété d'œdème est reléguée dans la classe obscure des hydropisies par *cachexie*. Mais comme les faits cliniques de Stoll et les expériences de M. Magendie nous ont appris qu'il y avait des hydropisies *pléthoriques*, c'est à dire produites par la transsudation du sérum du sang hors des parois vasculaires trop fortement distendues, il est tout naturel que l'œdème, dont il s'agit ici, vienne renforcer un genre d'hydropisie si positivement déterminé. Remarquons que cet œdème *chlorotique* serait favorisé par une double circonstance, d'abord par la distension des vaisseaux, comme nous venons de le dire, et ensuite par l'état séreux du sang qui permettrait une transsudation facile.

J'ai observé accidentellement les bruits artériels dans des affections autres que celles dont il vient d'être question, et sans qu'il y eût des émissions sanguines antécédentes. C'est ainsi que des individus affectés de colique de plomb, d'engorgement de la rate, etc., me les ont présentés d'une manière manifeste; et *toutes les fois que les bruits existaient, le pouls était à son summum de plénitude* (1). Je dirai, à cette occasion, que je regrette vivement de n'avoir pas été à même de voir des scorbutiques. Plusieurs symptômes du scorbut, tels que le gonflement de la face, les vertiges, la dyspnée, les palpitations, la syncope, l'œdème, l'absence de petitesse du pouls, etc., sont des phénomènes qui avaient porté Ettmüller à regarder cette maladie comme un degré avancé de l'hypochondrie, et qui me font préjuger que chez les

idées précédentes et de montrer qu'elles ont déjà été envisagées, en produisant les titres des dissertations suivantes indiquées dans Ploucquet, à l'article *Pléthore*. Berner, *De Plethorâ cum cacochymia complicatâ*. — Goelicke, *De cacochymia plethoræ pedisequâ*. — De Buchner, *De Crebriore sanguinis missione fecundâ plethoræ genitrice*.

(1) L'idée ne m'est pas venue de rechercher ces bruits chez les femmes à l'époque menstruelle. Leur présence, dans ce cas, a été constatée par M. le docteur Vernois. (*Thèse*, 1837, n° 478.)

scorbutiques le sang est surabondant en même temps qu'altéré dans sa composition. Bien entendu que si cette supposition est vraie, les bruits artériels doivent être liés à l'existence du scorbut comme à celle de la chlorose. Mais, je le répète, cette manière de voir doit être considérée comme une opinion pure et simple jusqu'à ce qu'elle soit confirmée par l'observation (1).

Après avoir ainsi terminé les inductions fournies par les bruits artériels à l'étude des maladies qui les font entendre, revenons sur ces bruits en eux-mêmes, et comparons-les avec ceux de l'*insuffisance* que nous connaissons déjà. La chose sera d'autant plus facile, que les bruits dépendants de la pléthore, de l'hypochondrie, de la chlorose, etc., se ressemblent tous; c'est pour cela que nous les confondrons sous le nom de bruits *pléthoriques*. Il y a entre ces bruits et ceux de l'*insuffisance* des similitudes et des différences.

Les bruits *pléthoriques* ressemblent à ceux de l'*insuffisance*, 1° en ce qu'ils ne sont perçus que sur les artères accessibles au stéthoscope; 2° en ce que leur intensité est d'autant plus forte que les artères sont plus voisines du cœur. Nous ne reproduirons pas l'explication de ces deux circonstances que nous avons donnée à l'occasion de l'*insuffisance*, et qui se représente la même ici. Voilà pour les similitudes; les différences ont trait à l'intensité et au rythme.

Les bruits de l'*insuffisance* sont forts, râpeux, accompagnés de frémissements vibratoires que le toucher perçoit d'une manière très marquée. Les bruits *pléthoriques* sont moins vibrants, moins râpeux; le frémissement qui les accompagne est léger, mais il existe manifestement. On le sent en appuyant légèrement le doigt sur la naissance de la carotide (2). Cette différence d'in-

(1) Je viens d'apprendre que cette vérification a été faite, M. le docteur Jacquemier, ancien interne à la Salpêtrière, m'a dit avoir entendu les bruits artériels, dits *de diable*, chez les aliénés scorbutiques de cet établissement.

(2) Ce fait a été déjà signalé par M. Raciborski. (*Précis du diagnostic*, p. 663.)

tensité entre les bruits de l'*insuffisance* et de la *polyémie* s'explique très bien, si l'on pense que dans la *polyémie* le volume de l'ondée sanguine n'est jamais égal à celui qu'elle a dans l'*insuffisance*, où l'on rencontre, comme complication presque nécessaire, une dilatation considérable du ventricule gauche. Remarquons encore, par suite de cette différence du volume de l'ondée, que dans l'*insuffisance* les bruits s'entendent dans toutes les artères d'un certain volume accessibles au stéthoscope, parce que la disproportion qui les produit, bien que diminuant avec eux du sommet à la base du *cône* artériel, est primitivement trop grande pour diminuer au point de disparaître complètement; tandis que dans la *polyémie* cette disproportion, étant beaucoup moindre, cesse bientôt d'exister, à mesure que l'ondée s'éloigne du cœur. C'est pour cela que les bruits *pléthoriques* peuvent s'entendre dans les carotides (1), sans exister aux crurales, et que toutes les fois qu'ils existent aux crurales, on doit s'attendre à les retrouver aux carotides (Andral).

Quant au rythme, voici les particularités que présentent les bruits artériels. Dans l'*insuffisance*, ils sont toujours intermittents, et s'entendent à chaque dilatation artérielle. Dans la *polyémie*, ils se présentent quelquefois avec ce caractère; d'autres fois ils s'entendent pendant et après la dilatation artérielle; enfin, le plus souvent, ils se prolongent d'une manière continue avec ou sans redoublement d'intensité à chaque dilatation des artères.

On conçoit très bien pourquoi les bruits s'entendent à chaque dilatation artérielle. Il est évident qu'alors ils sont dus au frottement qu'exerce l'ondée sanguine contre les parois artérielles, lorsqu'elle y est lancée par la contraction du ventricule. Mais il est plus difficile de s'expliquer comment les bruits peuvent se produire hors le temps de la dilatation de l'artère, et par conséquent sans l'influence contractile du ventricule. Cependant, comme ce mode de production des bruits n'existe que dans la

(1) Si les bruits carotidiens s'entendent mieux à droite qu'à gauche, cela tient à ce que la carotide droite est plus superficielle que la gauche.

polyémie, et qu'il est étranger à l'*insuffisance*, on peut encore espérer d'en trouver la raison, en comparant l'une à l'autre ces deux affections.

Rappelons-nous que dans l'*insuffisance* il y a deux sortes de bruits, l'un artériel, l'autre valvulaire. Le premier a pour moteur la contraction du ventricule, le second est dû à l'élasticité de l'aorte; et ils alternent ensemble, parce que le resserrement contractile du cœur et le resserrement élastique de l'aorte se succèdent l'un à l'autre dans un ordre parfait. Remarquons de plus que le volume exagéré de l'ondée, si nécessaire à la production du bruit artériel, n'est pas moins nécessaire à la production du bruit valvulaire. Car plus l'aorte sera dilatée, plus son resserrement sera considérable, plus le sang refoulé sera abondant, plus par conséquent sera intense la vibration produite par le reflux du sang dans le ventricule à travers l'orifice *insuffisant*.

Dans la *polyémie* où il y a aussi exagération de l'ondée sanguine, les choses doivent se passer à peu près de même, c'est-à-dire que l'aorte ascendante, fortement dilatée par la quantité surabondante de sang qui a pénétré dans son intérieur, doit, aussitôt après la contraction du ventricule, réagir par son élasticité sur le sang qui la distend, et le refouler quelque part. Mais, comme ici les valvules aortiques remplissent exactement leurs fonctions, le sang aortique ne peut pas rentrer dans le ventricule; il est donc obligé de remonter dans les troncs voisins, la carotide et la sous-clavière. De cette manière, il se fait un double passage de sang dans ces vaisseaux : le premier, abondant, marqué par un soulèvement très sensible à la vue, isochrone à la contraction du ventricule et produit par elle; le second, moins abondant, marqué par un soulèvement léger, arrivant après le précédent, et produit par le resserrement de l'aorte (1).

On conçoit maintenant que dans la *polyémie* il puisse y avoir

(1) Bien que les auteurs ne parlent pas de ce double pouls de la carotide dans les cas de bruits anormaux, il ne faudrait pas le regarder comme une fiction de ma part. Il sera facile de s'assurer de son existence, chez les personnes chlorotiques et un peu maigres.

un bruit artériel autre que celui qui est isochrone à la contraction du cœur, puisque l'on vient de voir qu'il peut y exister une ondée sanguine mue par une force autre que celle du ventricule. Seulement, comme l'ondée ventriculaire est plus forte que l'ondée aortique, le bruit de la première doit être plus intense que celui de la seconde. Ces deux bruits cessent d'être séparés quand la circulation est précipitée et que la polyémie est considérable ; alors, ils se joignent ensemble pour former une série continue dans laquelle il est ordinairement facile de distinguer le bruit de l'ondée ventriculaire, au redoublement qui revient d'une manière intermittente à chaque contraction du cœur (bruit de diable) (1).

Il me resterait à rendre compte des différentes formes des bruits artériels, qui peuvent être, comme l'on sait, soufflants, sibilants, musicaux, etc.. Mais il me semble que, dans l'état actuel des sciences physiques, il est difficile de préciser les différentes modifications de frottement qui produisent ces variétés de bruits. Tout ce qu'on peut en dire (et cela contre l'opinion générale), c'est que les bruits sibilants et musicaux proviennent d'un frottement moins exagéré que les bruits de soufflets, car ils coïncident avec un pouls moins plein que ces derniers ; c'est un fait facile à vérifier chez les individus qui présentent successivement des bruits sibilants.

REMARQUES PRATIQUES SUR L'OPÉRATION CÉSARIENNE, SUIVIES
DE CONSIDÉRATIONS SUR L'EMPLOI DU RÉGIME ET DE LA SAIGNÉE
AYANT POUR BUT DE MODIFIER LE DÉVELOPPEMENT DU FOETUS,
DANS LES CAS DE VICIATION DU BASSIN ;

Par M. le professeur **MOREAU**,

Recueillies par **A. E. BOUCHACOURT**, D. M. P., membre de la
Société anatomique.

En nous occupant ici de l'opération césarienne nous ne voulons point traiter à fond les graves et nombreuses questions

(1) On retrouve ici le même mécanisme que celui des soufflets de cheminée à vent continu.

qui s'y rattachent ; mais à propos d'un fait récemment observé à la clinique d'accouchement de l'école, nous avons cherché à réunir les réflexions pratiques que cette opération a suggérées à M. le professeur Moreau. De ces remarques, les unes portent directement sur le cas dont nous allons donner la relation, les autres embrassent un cadre beaucoup plus vaste. En effet, après avoir approfondi dans la spécialité la question des indications, M. Moreau examine si les moyens employés ont été rationnels soit dans l'opération, soit dans le pansement ; il étudie ensuite la nature des accidents qui ont amené la mort ; enfin, il se pose cette importante question : existe-t-il un traitement prophylactique de l'hystérotomie, c'est-à-dire quels sont les moyens que l'art possède pour en éviter l'emploi ? quelle est l'étendue de leur application ?

Les développemens étendus auxquels a donné lieu cet important sujet nous ont semblé d'un trop grand intérêt pour ne pas être recueillis et publiés ; nous y ajouterons fort peu de chose, de peur d'en affaiblir la portée à la fois pratique et scientifique.

Obs. — *Rétrécissement considérable du bassin suite de rachitisme ; première grossesse ; accouchement impossible par les voies naturelles ; opération césarienne abdominale ; mort.*

Une femme âgée de 28 ans, de petite taille, haute environ de 4 pieds, à membres inférieurs très courts, irrégulièrement contournés, jambes en X comme on dit, sans gibbosité vertébrale, mais avec une saillie fort prononcée de la face postérieure du sacrum regardant beaucoup plus en haut que d'habitude (ensellure exagérée), se présente le 29 novembre 1837 à la clinique de la Faculté. Elle dit être enceinte pour la première fois, et se trouve à terme moins quelques jours. Les douleurs se sont déjà fait sentir, les eaux commencent à s'écouler ; le toucher, pratiqué par M. le docteur Ménière, chargé du service par intérim, fait reconnaître un commencement de dilatation, une assez grande mollesse, la présence de la tête encore au détroit supérieur : on reconnaît facilement alors une violation du diamètre antéro-postérieur. Les douleurs continuent, la femme s'épuise sans que le travail avance, la tête reste toujours très

haut; il s'écoule un peu de méconium mêlé aux eaux de l'amnios, ce qui pourrait faire croire à la mort de l'enfant, si l'auscultation ne donnait la certitude de son existence : la mensuration du bassin faite avec le compas d'épaisseur de Baudelocque donne 3 pouces moins un quart d'avant en arrière; pratiquée avec le doigt indicateur introduit dans le vagin, elle donne à peine 2 pouces et demi. Déjà plus de 48 heures se sont écoulées, la vie de la mère et celle de l'enfant vont être compromises si l'on n'agit point : M. Ménierre convoque M. le professeur Moreau, qui s'éclaire à son tour par le toucher, les circonstances antécédentes, etc. D'un commun accord l'opération césarienne est regardée comme nécessaire et devant être promptement faite : M. Moreau se charge de son exécution.

Le 30 novembre, à neuf heures du matin, tout étant disposé, aides et appareils, la malade couchée en travers sur un lit étroit, les cuisses maintenues solidement, les genoux un peu fléchis, la poitrine et la tête médiocrement élevées, l'opérateur, placé à droite du lit, incise successivement avec un bistouri convexe, et de haut en bas, couches par couches, dans une étendue de 5 pouces environ, la peau, la ligne blanche, fait une légère ouverture au péritoine, et l'agrandit avec un long bistouri boutonné. Immédiatement au dessous se trouve l'utérus volumineux et dur, revenu déjà un peu sur lui-même par l'écoulement des eaux. Deux jets de sang s'échappent lorsqu'on incise les parois utérines; un aide les comprime aussitôt avec les doigts, et le sang, provenant sans doute des sinus, cesse de couler, les membranes de l'œuf sont coupées avec précaution; l'enfant est saisi par les pieds, amené doucement par cette voie artificielle. Il fallut des tractions assez fortes, faites avec ménagement, pour dégager la tête, dont le sommet s'engageait à travers le bassin rétréci. On fait aussitôt la section du cordon, puis on va à la recherche du placenta inséré, non sur la ligne médiane, mais sur un des côtés; on délivre par la plaie. L'opération avec tous ses détails dura à peine douze minutes; la femme ne souffrit pas extraordinairement et perdit peu de sang; vers la fin cependant elle éprouva une demi-syncope; on la fit bientôt revenir avec le vinaigre, l'eau de Cologne, etc. L'utérus diminue rapidement de volume, se durcit, et se vide du sang qui s'y épanche : l'écoulement sanguin par les sinus divisés cesse bientôt; on n'eut point de ligatures à faire à quelque vaisseau des parois abdominales. Après un long moment d'attente, on nettoie la plaie et ses environs; 3 points de suture enchevillée sur de longues bandelettes de diachylon roulé en rapprochent les bords, d'épais plumasseaux de charpie sont placés sur

les côtés de l'incision, et favorisent encore le rapprochement : des plumasseaux minces, un linge enduit de cérat et percillé, un bandage de corps recouvrent et maintiennent le tout. Avant d'achever le pansement on s'assure par l'introduction du doigt que l'orifice utérin est libre ; puis on y fait passer une longue bande effilée et enduite de cérat, dont le globe est maintenu sur un des côtés de la plaie à l'aide du bandage contentif.

Quant à l'enfant, immédiatement après son extraction, il exécuta quelques mouvements respiratoires, sans pousser un cri ; son cœur battit quelques instants, puis ne présenta plus que des mouvements ondulatoires. Malgré tous les moyens employés avec persévérance (percussion, flagellation, bain chaud, insufflation pulmonaire, lotions et frictions stimulantes), il ne put être rappelé à la vie.

La malade est ramenée avec son lit dans la salle ; les cuisses sont maintenues rapprochées, un peu fléchies. (Tisane de tilleul. Potion avec sirop diacode $\frac{3}{4}$ j. Diète.)

Vers le soir, l'affaissement devient marqué, face pâle, anxieuse : pouls petit, à 80-84. Vers 3 ou 4 heures du matin cet état de dépression fait place à l'agitation, le pouls se relève un peu, le ventre est plus douloureux, aux environs de la plaie surtout : hoquets puis régurgitation, vomissements de matières vertes ; douleur à la base de la poitrine, oppression. On regarde la péritonite comme imminente. (Saignée de 14 onces ; 30 sangsues sur les côtés de la plaie, pour faciliter l'écoulement du sang. Eau gazeuse.) — Ces moyens furent prescrits par l'interne de garde.

Le 1^{er} décembre, à la visite du matin, la face est pâle, les paupières recouvrant incomplètement l'œil qui a de la tendance à se porter en haut ; affaissement marqué, voix faible ; la malade répond à peine aux questions qu'on lui adresse, elle dit souffrir moins cependant ; le pouls est vite, sec, à 132 ; la respiration courte, costale, à 32. Langue pâle, un peu sèche, soif vive ; chaleur générale faible ; il y a eu au dire de la malade du frisson pendant la nuit. Le météorisme et la tension du ventre ont diminué ainsi que la douleur ; les vomissements de liquides verdâtres sont moins fréquents. La malade a uriné deux fois assez facilement, la veille au soir le cathétérisme n'a amené que quelques gouttes d'urine.

(Tisane de tilleul avec sirop de groseille. 2 livres de glace à prendre par fragments. Eau de Seltz. 30 sangsues dans le cas où la douleur abdominale reviendrait. Catapl. synapis. promenés aux membres inférieurs.)

L'appareil avait été peu mouillé ; un peu de sang s'est écoulé par

le vagin. Dans la journée, les vomissements reparaissent, le poulx faiblit encore, il est à 140; froid des extrémités; sur le soir agitation, délire vague, mort à 10 heures après une courte agonie.

Autopsie le 3, 57 heures après la mort. L'abdomen seul a été ouvert. Il existe sur la ligne médiane, aux parois abdominales, une plaie de 5 pouces environ à bords rapprochés, couverts d'une faible couche de sang coagulé. L'*utérus*, situé immédiatement derrière, présente exactement aussi sur la ligne médiane une plaie longitudinale de 2 pouces $\frac{1}{2}$ de longueur, par suite de sa rétraction. Cet organe, à part cette incision, est tout à fait sain: à peine s'il contient un peu de sang; aucune trace d'inflammation; le péritoine est sain partout, lisse, humide, sans taches rouges piquetées et sans fausses membranes, nul épanchement séreux ou sanguin.

Examen du bassin. Les fosses iliaques sont profondes et étroites, les crêtes rapprochées, l'espace qui s'étend d'une crête iliaque à l'autre a 9 pouces et quelques lignes. Le détroit supérieur offre un rétrécissement manifeste d'avant en arrière, il n'a que 2 pouces 4 lignes. Le diamètre *sacro-cotyloïdien* (Velpéau) a 2 p. 2 lignes à gauche, 1 pouce 8 lignes à droite; le bis-iliaque et les obliques ont leur dimension normale, car c'est surtout la base du sacrum ou plutôt les deux dernières vertèbres lombaires avec elle, qui rétrécissent le détroit inférieur; le sommet du sacrum est relevé, sa concavité est un peu profonde; rien de particulier dans la symphyse pubienne et les branches du pubis, si ce n'est une grande saillie des crêtes osseuses pectinéales pubiennes; le détroit inférieur ne semble pas vicié. (Du reste, le bassin étant revêtu encore de ses parties molles, on ne peut avoir des données aussi exactes sur ce dernier point.)

C'était ici le cas de vérifier les idées du docteur Weber sur la coïncidence des viciations du bassin, avec des modifications dans les diamètres de la tête. Des mesures prises à l'extérieur nous ont donné pour le diamètre antéro-postérieur du crâne, 6 pouces 4 lignes.

Transversal,	5	—	5	—
Vertical,	5	—	3	—

Ces mesures se rapprochent tout à fait de celles prises sur des sujets dont le bassin n'a éprouvé aucune viciation. D'un autre côté, dans les observations rapportées par M. Stoltz (*Archiv. méd. de Strasbourg*, avril et juin 1836), on voit mentionné plusieurs fois le volume considérable, ou du moins non

diminué, de la tête, comparativement à des rétrécissements énormes du bassin (obs. 1, 3 et 4).

Donc, pour le cas actuel comme pour beaucoup d'autres, l'application de la théorie des homologues que voudrait faire à la pelvimétrie le docteur Weber ne saurait être admise (*Bulletin de Ferussac*, t. VI, pag. 1). M. le professeur Velpeau insiste sur ce point : qu'il a vu les bassins les mieux conformés coïncider avec les crânes les plus difformes et réciproquement. (*Traité d'accouchement*, t. I, pag. 50, deuxième édition.)

RÉFLEXIONS.

1° Y avait-il indication de pratiquer l'opération césarienne? En se fondant d'abord sur l'examen attentif du bassin, point capital, on est conduit bien vite à répondre par l'affirmative. Le diamètre antéro-postérieur, évalué avec le *pelvimètre de Baudelooque*, ne paraissait guère avoir que 3 pouces moins $\frac{1}{4}$; et l'on remarqua bientôt qu'une infiltration séreuse de la partie inférieure du tronc devait, en écartant et soulevant la peau, augmenter d'autant l'étendue apparente du bassin; ce qui devait ôter au moins 3 à 4 lignes de cette dimension. En effet, la mensuration par le vagin à l'aide du doigt donna seulement 2 p. 6 lignes, qui, diminués de 2 lignes par l'obliquité du mesureur, se réduisent à 2 p. 4 lignes, ce que l'examen cadavérique a confirmé. Or, avec cette étendue, il était impossible de terminer autrement l'accouchement; en effet, il faut tenir compte d'abord de l'épaisseur des parties molles, qui est bien quelque chose : nul doute que l'utérus, le vagin, la vessie, ne diminuent cette quantité au moins de 2 lignes; il était donc impossible que le diamètre occipito-frontal qui avait 4 pouces 3 lignes, le bipariétal 3 p. 4 lignes, pussent se réduire au point de traverser un espace ayant 2 p. 4 lignes de largeur. En un mot, le plus petit diamètre du fœtus avait 1 pouce de moins que le diamètre antéro-postérieur; et il ne pouvait se produire une réduction forcée sans compromettre la vie de la mère et celle de

l'enfant, en supposant même, ce qui est difficile, que le forceps eût exercé par la pression de ses branches, et sans se fausser, une telle réduction. Il ne restait donc, en réalité, qu'à ouvrir une voie artificielle et d'une capacité suffisante à l'enfant, dont la vie n'était pas un sujet de doute. Il est à remarquer que cette étendue du diamètre antéro-postérieur vicié est le chiffre qu'on rencontre le plus fréquemment : ainsi, sur 62 cas de viciation pelvienne ayant nécessité l'opération césarienne, 25 fois le diamètre antéro-postérieur n'avait que 2 p. $1/2$ d'étendue : viennent ensuite par ordre de fréquence les bassins de 1 p. $1/2$ à 2 pouces, ceux de 1 p. $1/2$; ceux de 2 p. $1/2$ à 2 $3/4$; enfin ceux de 1 p. On sait qu'avec un rétrécissement plus grand l'opération césarienne est impossible; et qu'avec une déformation moindre que 2 p. $3/4$, elle n'est plus indiquée, à moins de l'existence de tumeurs squirrheuses ou autres, etc. (Velpcau, *Traité d'accouch.* t. 2, p. 448.)

Il n'y avait pas lieu à faire la symphyséotomie, car il eût fallu un écartement trop considérable des pubis pour amener un résultat satisfaisant.

En effet, d'après des expériences et des calculs bien connus, 1 pouce d'écartement donne 2 lignes d'accroissement, et il n'est pas sans inconvénient grave d'aller au delà; en ajoutant 2 lignes dues à l'engagement d'une des bosses pariétales, il y aurait donc eu 4 lignes d'accroissement. Supposons que l'écartement eût pu aller jusqu'à 2 pouces, ce qui eût donné 4 lignes (Boër prétend que même poussé à l'extrême, cet écartement ne peut jamais donner plus de 3 lignes d'ampliation au diamètre antéro-postérieur), doublons si l'on veut la quantité dont s'engage une des bosses pariétales, on aura en tout 8 lignes. Or, il fallait ici plus de 1 pouce sans parler de la déperdition due à la présence des parties molles; puis le forceps qui eût été nécessaire tient une certaine place, et pour produire la réduction de 1 pouce, il y avait à craindre ou de fausser l'instrument ou d'amener inévitablement la mort de l'enfant, ou plutôt d'arriver à ce double résultat : nous ne parlons pas du danger de l'écartement des

symphyses sacro-iliaques postérieures, de leur inflammation, etc.; accidens bien graves encore. Aussi M. Moreau pense-t-il que dans ce cas il fallait rejeter sans hésitation la symphyséotomie, qui du reste eût pu être tentée à une époque moins avancée de la grossesse comme moyen adjuvant de l'accouchement fait avant terme, mais à cette condition seulement.

Il est évident que la version convenait bien moins encore : les eaux s'étaient écoulées, l'utérus s'appliquait avec force sur le fœtus, la tête était arrêtée et fixée au détroit supérieur, etc. : toutes circonstances qui rendaient les manœuvres difficiles et dangereuses pour la mère et l'enfant. Puis les diamètres étaient trop vieiés, relativement surtout au volume d'un enfant à terme, pour qu'on ait pu seulement l'extraire sans déterminer des tractions énormes, d'où déchirure de la moelle, décollement des épiphyses, dilacération des membres, etc. ; c'est-à-dire la mort certaine de l'enfant, et la mort presque sûre de la malheureuse mère, chez laquelle des semblables manœuvres auraient été exécutées.

Restait la mutilation du fœtus. D'abord il était vivant, et c'est une règle invariable pour nous, dit M. Moreau, de tout faire pour le conserver. Mais en supposant qu'il eût été mort, le bassin était trop étroit pour que la mutilation ne fût pas dangereuse, difficile, impossible même ; il fallait en outre manœuvrer dans un utérus qui s'appliquait énergiquement sur le fœtus, et le forceps céphalotribe, qu'on aurait sans doute employé, offre de l'avantage dans les bonnes conformations du bassin, lors par exemple qu'on agit sur un enfant trop volumineux ; mais si le bassin est trop rétréci, d'abord les manœuvres sont d'une grande difficulté, puis la tête tourne, s'engage mal, ainsi qu'on l'a vu une fois à la Maternité ; aussi M. Moreau pense-t-il que l'emploi de cet instrument doit être exéssivement borné, s'il n'est tout à fait proscrit. Dans un cas observé récemment par ce professeur, le bassin se trouvant rétréci, on eut recours au forceps céphalotribe, l'enfant fut laissé en partie, la femme succomba. Dans une autre circonstance qui s'est passée sous nos

yeux, M. le docteur Nichet, chirurgien en chef de la Maternité de Lyon, fut obligé de renoncer à l'emploi du forceps céphalotribe, appliqué cependant avec beaucoup d'adresse : l'accouchement fut rapidement terminé après qu'il eut vidé le crâne à l'aide des ciseaux de Smellie, et exercé des tractions avec plusieurs crochets. M. le docteur Imbert nous a dit plusieurs fois qu'il avait complètement renoncé à se servir du forceps céphalotribe, préférant de beaucoup l'usage des crochets.

Ici l'enfant était vivant, il n'y avait donc réellement qu'à pratiquer l'opération césarienne. Aussi, ajoute M. Moreau, nous éprouvons au moins cette satisfaction, que si nous avons eu un résultat malheureux, nous avons consciencieusement agi ; mais en pareille occurrence, n'oublions jamais, dit-il, avant de prendre un parti décisif, de nous entourer encore de l'examen de certaines circonstances très importantes. Ainsi, il faut rechercher avec soin à quelle époque le rachitisme, cause présumée de la viciation du bassin, s'est développé : s'il existe depuis l'enfance, la déformation du bassin est toujours considérable ; s'il a paru vers la puberté seulement, il n'en est plus ainsi : les membres, la colonne vertébrale même, peuvent être déformés sans que le bassin participe à leur altération ; déjà vers 10 ou 12 ans le bassin a presque sa capacité normale. Il y a donc moins de crainte à avoir pour les suites d'une grossesse lorsque le rachitisme est venu à cette époque ou vers la puberté, que s'il s'était développé beaucoup plus tôt. La femme dont nous avons rapporté l'observation était devenue rachitique à trois ans, elle marcha long-temps avec des béquilles, et ne fut réglée que vers l'âge de quinze ans, époque à laquelle la marche devint plus facile, et la constitution s'améliora.

2° Il faut savoir, aussi exactement que possible, l'époque de la grossesse, afin d'apprécier approximativement le volume du fœtus et aussi la réductibilité de ses divers diamètres. Plus près de la conception, son ossification est moins avancée ; sa tête est plus molle, s'allonge plus facilement à travers le bassin rétréci ; c'est pour cette raison, le volume variable du fœtus, qu'on ne

peut établir de règles absolues et générales sur le mode de terminaison de l'accouchement, avec des viciations données du bassin; car on a vu des enfans à terme passer facilement dans des bassins étroits, parce qu'ils étaient eux-mêmes petits ou réductibles. Baudelocque cite à ce sujet l'observation due à Solayrès d'une femme qui avait un bassin vicié, et qui cependant accoucha naturellement. Au moment de la sortie, le crâne de l'enfant avait 2 p. 1/4 seulement dans le diamètre bipariétal, le lendemain il avait acquis jusqu'à 3 p. et quelques lignes, en perdant aussi de l'étendue de ses diamètres longitudinaux qui étaient la veille, l'occipito-mentonnier de 7, l'occipito-frontal de 5 pouces. Or, le bassin n'avait que 3 pouces d'avant en arrière: cependant le fœtus vint au monde vivant et vécut après, sa mère se rétablit aussi; c'est qu'alors l'ossification peu avancée, par une sorte d'arrêt de développement, avait mis momentanément, et sans danger aucun, les diamètres du fœtus en rapport d'étendue avec ceux du canal vicié qu'il devait traverser. Dans le cas actuel la grossesse était à terme ou à peu près, circonstance défavorable, et l'ossification avancée rendait toute réduction difficile.

3° On doit s'informer avec soin de la taille du père de l'enfant: cette circonstance a une influence sur le volume du fœtus. La mère en exerce bien une aussi, peut-être plus grande, mais cela ne détruit pas l'action du père, qu'il ne faut point négliger. Il est d'observation, dit M. Moreau, que les femmes faibles mettent au monde des enfans forts et bien développés, si le père était lui-même vigoureux; si la mère est grande et le père petit, il y a des chances pour que l'enfant soit petit aussi. A ce propos, il est bon de rappeler l'observation suivante de Laverjat (*Nouvelle manière de pratiquer l'opération césarienne*): Une fille mal conformée devint enceinte, le travail commença; le fœtus paraissant mort on songea à l'avoir en le mutilant (il n'y avait pas d'autre moyen); l'extraction se fit très péniblement, avec beaucoup de douleurs pour la mère, contusion, déchirure des parties molles, suivies de gangrène. Cependant la malade résista

à tous ces accidens ; le père de l'enfant était grand et vigoureux. Quelques années après, nouvelle grossesse : Lauverjat, appelé, s'efforçait d'éloigner de sa malade la crainte d'une mauvaise couche ; c'était peine inutile, car elle l'assura de sa tranquillité et de son peu d'inquiétude, donnant pour raison que, le père de son second enfant étant plus faible et plus petit que celui du premier, elle n'avait rien à craindre ; en effet, elle accoucha plus facilement que la première fois, d'un enfant qui se trouvait réellement plus petit.

Ces considérations ne paraîtront pas à tout le monde également puissantes ; elles ont, suivant M. Moreau, une grande valeur : l'expérience seule l'a porté à y ajouter foi.

Relativement à ce qui a été fait, c'est-à-dire à l'opération et au pansement ; relativement encore à ses suites, et aux causes de la mort, il reste peu de chose à dire. Il n'est pas nécessaire, que je sache, de justifier le choix de la méthode et du procédé de Mauriceau ; inciser la ligne blanche, et sur la ligne médiane de l'utérus, évitant ainsi et les vaisseaux des parois abdominales, et ceux très volumineux des parties latérales de la matrice, est déjà un immense avantage.

L'opération n'a pas été très douloureuse, ni bien longue ; l'extraction du fœtus a été rapidement faite, et cependant il n'a pas vécu, ce qui tient sans aucun doute à la longueur du travail, qui datait déjà de deux jours, et aussi à la pression immédiate et long-temps continuée de la matrice sur l'enfant, les eaux s'étant écoulées de bonne heure. M. Velpeau observe que les enfants sont venus vivants chaque fois qu'on a opéré avant ou immédiatement après la rupture de la poche des eaux. Cette époque, du reste, ne paraît pas avoir autant d'influence qu'on pourrait le croire sur le succès, pour la mère (P. Dubois : suppl. à l'art. *César.* (Opér.) du *Dict. de méd. en 25 v.*). Mais il s'est écoulé un temps assez long entre l'opération et l'application des points de suture ; cette lenteur, dit M. Moreau, a été calculée, on ne doit pas se hâter de réunir promptement, car on s'exposerait à voir le sang s'épancher dans le ventre ; il vaut mieux, par cette expec-

tation, donner à l'utérus le temps de revenir sur lui-même, et au sang épanché celui de se coaguler. La précaution de s'assurer, avec le doigt porté dans la matrice, de l'état du col, de son ouverture, etc., nous a paru très bonne; peut-être y aurait-il moins d'avantage qu'on ne le pense à introduire une bande enduite de cérat pour maintenir cette ouverture béante, ainsi que le recommandait Baudelocque, blâmé en cela par Désormeaux, qui rejette toute espèce de moyens désobstruans analogues, tels que la grosse tente de Rousset, le eierge pertuisé de Ruleau. Tous ces moyens, suivant Désormeaux, sont irritants, il suffit pour en tenir lieu de porter de temps en temps le doigt dans le vagin, de faire quelques injections d'eau pure, ou d'eau de mauves, tièdes, sans laisser à demeure des corps étrangers. Désormeaux insistait beaucoup sur la pratique suivie par M. Moreau, de s'assurer, avant de procéder au pansément, que l'orifice du col utérin est libre, sans cependant vouloir, avec Planehon, attirer le cordon ombilical par le vagin, en le liant à une sonde de gomme élastique que l'on ferait passer à travers la plaie, l'orifice utérin et le vagin, et délivrer par en bas; méthode qu'il rejetait complètement. (Art. *Césarienne* (Opér.) *du dict. en 25 v.*)

L'écoulement de sang par les sinus utérins ouverts n'a pas eu de suite : il suffit de faire comprimer momentanément par un aide les bords de l'incision; l'utérus revenant bientôt et énergiquement sur lui-même ne tarda pas à arrêter par ce retrait cette faible hémorrhagie. Si elle eût continué, il aurait fallu insister sur l'emploi des moyens propres à ranimer les contractions utérines, la stimulation avec les doigts, par exemple (Désormeaux); et sur les réfrigérans et les styptiques les moins irritants possibles, tels que l'eau froide, pure ou mêlée de vinaigre, le vinaigre alcoolisé que conseillait Heister. On n'aurait pas songé, que je sache, à mettre en pratique le conseil si peu rationnel, donné par Siebold et M. Ritgen, d'oblitérer les vaisseaux ouverts avec des fils comme dans une amputation (Kilian, *Dict. opér., Geburtshülfe*). La suture enchevillée a été mise en usage; aucune ne convient mieux dans ces cas:

elle rapproche aussi exactement que possible les lèvres de la plaie, sans exercer une pression trop circonscrite qui ne manquerait pas de couper la peau lorsque viendrait la turgescence inflammatoire. Il n'est pas de chirurgien qui, adoptant la suture dans des cas analogues, n'ait apprécié les avantages de celle qu'on a employée ici; cependant M. Stoltz, dans la belle observation qu'il rapporte, se contenta de quatre points de suture entrecoupée.

Malgré toutes ces précautions, et d'autres sur lesquelles nous ne revenons pas, la malade a rapidement succombé. Quels accidens l'ont fait périr? L'immense incision de toute l'épaisseur des parois abdominales et de l'utérus, la perte du sang pendant les incisions, et celle due plus tard à la section de la veine; les douleurs de l'opération; celles si prolongées et sans résultats de l'enfantement, l'influence morale déprimante que toutes ces circonstances ont dû exercer sur elle; en un mot, il y a eu affaissement de l'innervation, ce qu'on a appelé, dans ces derniers temps, *sideration nerveuse*. Cette cause suffit à elle seule pour amener la mort dans bien des cas. Quel chirurgien n'a observé souvent de ces morts rapides à la suite des opérations graves, la taille, les grandes amputations, les ablations de tumeurs volumineuses. La vie cesse alors, non par privation de sang, mais par épuisement de l'innervation. Il y aurait d'importantes et de nouvelles considérations peut-être à présenter sur ce sujet. Y avait-il eu chez cette femme un commencement de péritonite, caractérisée par ces douleurs abdominales vives, ces vomissemens, cette dépression du pouls, puis enrayée par l'énergique traitement employé de bonne heure? M. Moreau le pense: l'inflammation, dit-il, a été jugulée à son début, et n'a point laissé de traces sur le cadavre; ceci pourrait fournir matière à discussion, mais on raisonnerait trop dans le champ des probabilités, ce n'est pas le cas d'en traiter plus longuement.

Le traitement mis en usage après l'opération a été dirigé contre la péritonite; cela était rationnel, en ce sens, que les

symptômes apparents semblaient le réclamer, et qu'en se fondant sur les observations rapportées par les auteurs, la péritonite a été l'accident le plus grave, et le plus fréquemment signalé: sur 42 observations d'opérations césariennes suivies de la mort, dans lesquelles la nature des accidents a pu être appréciée avec soin, la péritonite aurait été 13 fois cause de la mort; l'hémorrhagie n'aurait exercé que 7 fois une funeste influence, et les phénomènes nerveux 4 fois (Michaëlis).

Malheureusement les moyens antiphlogistiques mis en usage étaient complètement défavorables à l'état d'abattement et d'affaiblissement de la malade, le praticien se trouvait dans des cas difficiles et si graves d'inflammation à combattre chez des individus grandement et rapidement affaiblis: véritable cercle vicieux, duquel le médecin, quels que soient du reste son tact et son expérience, sort rarement avec bonheur. Peut-être aurait-ce été le cas de s'abstenir d'évacuations sanguines, de donner l'opium à hautes doses, seul ou mieux uni aux excitants diffusibles, tout en surveillant avec soin l'apparition des symptômes qui annoncent la péritonite. Celle-ci, disons-le, ne vient presque jamais si vite, surtout quand la perte d'une assez grande quantité de sang a produit un dégorgement local; et du reste, la douleur, lorsqu'il y a une plaie ou présence de gaz dans les intestins, etc., les vomissements, bilieux ou non, ne sont pas des caractères essentiels de cette affection. Et puis, ne faut-il pas tenir compte aussi de l'état puerpéral comme complication grave; état qui se trouve influencé et modifié à son tour par cette grande opération, toutes choses qui se nuisent mutuellement; et qui, par cela même, doivent être prises en considération. Aussi importe-t-il beaucoup d'insister sur les moyens prophylactiques de l'opération césarienne, d'en apprécier la portée et d'en régler l'emploi.

Deux moyens prophylactiques sont à la disposition de l'accoucheur, mais tous deux d'inégale influence, et surtout présentant un danger bien différent; M. Moreau veut parler du régime ayant pour but de diminuer le volume de l'enfant, sans pour cela

influencer sa vie, et de l'accouchement prématuré artificiel qui le fait passer à travers le bassin lorsqu'il est encore en rapport de volume ou de réductibilité avec ses ouvertures. Mais d'abord ces deux moyens ne sont applicables qu'autant que le médecin est consulté d'avance, et surtout que le bassin n'est pas trop vicié.

1° *Influence du régime et des saignées.* L'école de Paris, depuis surtout le professeur Dubois père, rejette d'une manière générale l'influence du régime. M. Moreau dit s'être laissé entraîner d'abord, et avoue l'avoir niée tout à fait; maintenant il ne saurait la méconnaître. On a dit, pour révoquer en doute cette action du régime, et dans un rapport plus étendu celle de la nutrition, que des enfants vigoureux ont été mis au monde par des femmes faibles, et des enfants maigres et chétifs par des mères fortes et grandes; mais souvent ce ne sont là que des exceptions. En général, dit-il, les femmes qui se nourrissent bien, qui sont fortes, etc., mettent au monde des enfants vigoureux: quelquefois aussi lors même qu'elles ont mal digéré, souvent vomi pendant leur grossesse, la force et le volume des enfants n'ont pas souffert; mais alors elles sont réduites au dernier degré du marasme: c'est en quelque sorte aux dépens de leur propre substance, de leur santé, que l'enfant a acquis ce développement. Cela confirme donc encore la règle posée plus haut. L'observation suivante lui donne également beaucoup de valeur.

Obs. 2. Une femme de Paris, portant un bassin vicié (diamètre antéro-postérieur de 3 pouces), fait appeler M. Moreau à une première grossesse, le rétrécissement est reconnu; on porte un fâcheux pronostic sur l'accouchement, le forceps même paraît insuffisant pour le terminer; la symphyséotomie pourra peut-être réussir? MM. Dubois et Evrat, appelés en consultation, sont du même avis: suivant eux, il faut, ou mutiler l'enfant, ou pratiquer la symphyséotomie. Comme les eaux s'étaient écoulées, que le travail continuait, le fœtus ne tarda pas à succomber, on le mutila pour l'extraire, il était très volumineux. On discuta ensuite la question de savoir ce qu'il y aurait à faire dans le cas d'une nouvelle grossesse. M. Moreau prescrivit un régime sévère, presque végétal, de fréquentes saignées, pour diminuer la nutrition de la mère, et par suite pour agir sur l'enfant. Cela fut exécuté, l'accouchement se fit à terme, facilement;

L'enfant était petit, mais bien portant; un des pariétaux présentait une dépression de 4 à 5 lignes; l'os se releva, et l'enfant vécut. Depuis cette époque, la même femme a eu trois enfants, et suivit le même régime pendant ses trois grossesses, toujours avec le même succès.

Dans l'observation suivante, on trouve la preuve et la contre-épreuve du précepte de M. Moreau.

OBS. 3. — Appelé pour une femme en douleurs depuis deux jours, et en proie à des accidents nerveux assez graves, agitations, convulsions même, M. M. apprend qu'on a fait deux tentatives infructueuses d'application de forceps, qui ont amené les accidents au point de simuler un véritable tétanos, tant les contractions éclamptiques sont durables et énergiques. Une large saignée est faite au pied (ce qui réussit presque toujours en pareille circonstance); le calme se rétablit, alors on revint à l'application du forceps. Plus heureux que les accoucheurs qui déjà avaient fait d'inutiles efforts, dont l'effet avait été de préparer le succès de ceux qu'il tenta alors, M. M. réussit à faire descendre la tête, et à l'amener au dehors; l'enfant respira, mais il ne vécut que peu d'instants, malgré les soins les plus éclairés et le plus long-temps prolongés; la femme fut gravement malade et finit cependant par guérir. On s'aperçut alors que le bassin était vicié, sans apprécier cependant au juste le degré de viciation, car l'accoucheur resta peu de temps vers la femme après l'accouchement. Cela ne l'empêcha point de lui donner les mêmes conseils que dans le cas précédent, éviter la grossesse d'abord, et si elle arrivait, régime, saignées, etc.; prévenant surtout la malade qu'elle eût à se faire examiner avec soin si cette fâcheuse circonstance survenait. Au bout de quelque temps une partie de ces conseils fut oubliée. M. Moreau, en reconnaissant l'existence de la grossesse, constata que le diamètre antéro-postérieur n'avait que 3 p. 1/4; le reste des avis fut tout à fait méconnu. Le moment de l'accouchement arriva: le travail dura plus de 60 heures; l'enfant avait une énorme dépression de la tête, des escarres sur les bosses pariétales; cependant il respira quelques secondes, mais succomba bientôt. — A une troisième grossesse on voulut bien s'astreindre au régime qu'on avait d'abord trouvé trop sévère; plusieurs saignées furent pratiquées; l'accouchement fut facile, l'enfant petit, mais bien vivant, sortit assez rapidement.

Survint une 4^e grossesse, les sages prescriptions de M. Moreau furent laissées de côté. Un jeune médecin, qui avait terminé le dernier accouchement si heureux, conseilla à la femme de ne rien faire à l'avenir, ajoutant que ce serait peine perdue; la fin de cette 4^e gros-

sesse arrive, l'accoucheur trop confiant est appelé, il applique 3 ou 4 fois le forceps sans rien amener, il se décide à pratiquer la mutilation de l'enfant; la mère ne fut pas plus heureuse que son fruit, elle succomba.

C'est en se fondant sur ces deux faits, sur d'autres qu'il pourrait y joindre, que M. Moreau se croit autorisé à recommander l'emploi du régime, des saignées, dans le cas où le bassin n'est vicié que de quelques lignes. A coup sûr cela n'aurait pu réussir chez la femme dont nous avons en commençant tracé l'histoire, la viciation était trop profonde.

Il en est de même de l'accouchement prématuré. Sans agiter ici les importantes questions que ce procédé pourrait soulever, il est évident que, s'il y a trop peu d'espace, il faut agir avant la viabilité du fœtus, avant le sixième mois; c'est alors un véritable avortement provoqué; et le double but qui fait attacher à cette méthode tant d'importance, c'est-à-dire de conserver la mère et l'enfant, ne se trouve plus atteint. Il fallait donc la rejeter ici, comme, du reste, dans tous les cas de trop profondes viciations. Hors ces circonstances, le régime et les saignées peuvent souvent suffire. La sphère d'application de l'accouchement prématuré artificiel se trouve donc ainsi considérablement restreinte.

Ajoutons en terminant cette discussion que, si le cas qui y a donné lieu a été malheureux, ce n'est nullement par la faute de l'opérateur et de l'accoucheur; que rien n'a été omis pendant l'opération, et que rien n'a été négligé, soit avant, soit après. La femme était très affaiblie, les douleurs duraient depuis longtemps, etc., elle se trouvait, en un mot, dans de très graves circonstances. Aussi ne faut-il pas conclure que l'opération césarienne ne réussit plus: les trois cas de succès relatés dans les *Archives de médecine* (numéro de mars 1837, 375), et datant de 1833 (Duchateau, d'Arras), de 1835 (Meyer), 1836 (Venderfuhr); un quatrième dû à M. Stoltz qui en a communiqué l'histoire avec détails à l'Académie royale de médecine (*Archives*, novembre 1834); un relevé de 118 cas heureux et bien authentiques, emprunté à Michaëlis, et que M. Velpeau donnait en 1835 (*Loc.*

cit. pag. 457), doivent rassurer les praticiens. Que, si en apparence on ne réussit pas aussi souvent qu'autrefois (voyez le mémoire de Simon parmi ceux de l'Académie royale de chirurgie), au moins on a des succès bien constatés, entourés de toutes les garanties désirables; ce qui est d'un grand poids pour les hommes qui pèsent qu'en chirurgie, comme en médecine, il ne faut pas compter, mais peser les faits.

NOUVELLES EXPÉRIENCES SUR LE SANG (1),

Par M. P. DENIS, de Commercey.

Il y a déjà près de dix années que M. Denis publia pour la première fois des recherches sur le sang de l'homme examiné dans l'état sain. Le travail de ce médecin recommandable et laborieux n'eut point à cette époque le retentissement qu'il aurait dû obtenir. Les questions qui avaient pour objet l'étude chimique du sang n'avaient point encore acquis toute l'importance qui s'y attaché aujourd'hui. D'ailleurs il existait à l'égard des applications de la chimie à l'étude de l'organisme, des préventions qui ne pouvaient se dissiper qu'à la condition qu'on obtiendrait, par l'étude chimique des liquides et des solides organiques, des données susceptibles de conduire à des vues pratiques. Toutefois, malgré l'injuste oubli qui avait semblé d'abord peser sur l'ouvrage composé par M. Denis, il est digne de remarque, que les travaux des chimistes les plus consciencieux concordèrent pour plusieurs résultats d'une grande importance avec les conclusions de ce travail. C'est encore ce que l'on a pu voir tout récemment dans l'excellente thèse de M. Lecanu, qui, sur plusieurs questions capitales, se rencontre parfaitement avec M. Denis. Ce médecin, qui avait la conscience de l'exactitude de ses premières recherches, n'a cessé de les continuer avec une

(1) Extrait communiqué par M. CHASSAIGNAC.

honorables persévérance. De nouveaux résultats ont couronné ses efforts. Au lieu de se borner, comme il l'avait fait d'abord, à l'étude du sang à l'état sain, il a cherché à s'ouvrir une voie presque nouvelle dans l'étude chimique des altérations de ce fluide, et les données qu'il a bien voulu nous communiquer, ainsi que les expériences dont il a bien voulu nous rendre témoins, nous portent à penser que des applications tout à fait neuves pourraient dans la suite en être faites à la pathologie. Il serait heureux, et c'est une coïncidence dont les conséquences ne peuvent être calculées, il serait heureux qu'au moment où les pathologistes se montrent si curieux du rôle que jouent les fluides dans les maladies, les chimistes vinssent, armés de données plus exactes que par le passé, fournir le point de départ d'une direction nouvelle et plus sûre dans les recherches.

C'est principalement dans le but d'appeler l'attention des médecins vers un genre d'investigation qui peut conduire à des résultats thérapeutiques nouveaux et utiles, que nous avons saisi avec empressement l'occasion de faire connaître aux lecteurs des *Archives* ce que M. Denis nous a communiqué au sujet d'un travail qu'il se propose de publier prochainement.

Avant de faire l'exposition de plusieurs questions relatives à la composition du sang, nous donnerons la composition du sérum et des globules telle qu'elle a été admise par M. Denis, dans deux leçons qu'il a faites, l'une à l'école pratique de l'école de médecine, l'autre au collège de France.

Substance aqueuse.....	900	— Eau.....	900,000
Substance albumineuse.....	80	— Albumine.....	80,000
		Soude.....	1,000
		Sulfate de potasse.....	0,800
		Sulfate de soude.....	0,800
		Phosphate de soude.....	0,400
		Chlorure de sodium.....	4,000
Substances salines.....	10	Phosphate de chaux.....	0,300
		Chaux.....	} 0,200
		Magnésie.....	
		Acides { Oléique.....	} 2,500
		{ Margarique....	
		{ Gras volatil....	

Substances colorantes et grasses neutres..... 10	{	Substance jaune biliaire..	{	3,000
		Substance bleue.....		1,000
		Séroline.....		6,000
		Cérébrine.....		18,000
Substance colorante..... 18	—	Hématosine.....		2,000
Substance métallique..... 2	—	Oxide de fer.....		980,000
Substance albumineuse..... 980	—	Albumine.....		

Il est facile de voir en examinant séparément, dans le sérum et dans les globules, chacun des *genres* de substances immédiates qui les constituent, que ces genres y existent en proportions régulières, et, on pourrait le dire, en rapports assez simples. Ces proportions sont le résultat de moyennes analytiques obtenues sur un grand nombre de produits de saignées. Pour la composition des globules, elle est à peu près celle que M. Lecanu a trouvée. De nouvelles méthodes analytiques, plus exactes que celles que M. Denis a mises en usage, et qui seront décrites au long dans son *Essai*, pourront modifier toutes ces données. Aussi, ne faut-il les considérer que comme des approximations, et non comme des déterminations rigoureuses et désormais invariables. Les chiffres qui précèdent peuvent donc aider la mémoire pour retenir la composition du sang; mais ils n'ont aucun trait à l'application de la théorie des atomes.

La composition approximative du sérum et des globules, telle que l'expose M. Denis dans le travail que nous avons sous les yeux, se rencontre constamment la même chez tous les sujets sains, et le sang ne varie qu'en raison de la proportion relative de ces deux parties, le sérum et les globules. Qu'est-ce que le sérum ?

L'eau n'est et ne peut être l'agent unique de la dissolution de tous les ingrédients qui se trouvent fondus dans le sang, en le considérant dans l'état où il se trouve quand il circule. La fibrine qui enveloppe les globules dans le coagulum du sang extrait des vaisseaux, est liquide dans le sérum tant que ce sang parcourt les artères et les veines. C'est un fait que M. Denis a

démontré le premier, et qui n'est plus regardé comme douteux que par M. Lecanu. Mais la fibrine est insoluble dans l'eau; les corps gras neutres et les sur-sels gras y sont également insolubles. L'albumine elle-même, la plupart du temps, semble montrer quelques unes de ses parties réfractaires à son action, ainsi que l'annoncent plusieurs ouvrages de chimie. Ici, se présente l'un des plus beaux faits de la chimie animale, l'une des bases de la physiologie et de la médecine chimiques; c'est le rôle que jouent dans l'organisation les sels prétendus inorganiques. Jusqu'alors on a méconnu leurs effets réels; ils sont néanmoins des agens très puissans sur les solides et sur les fluides des animaux. Les sels solubles dans l'eau et parfaitement neutres qu'on rencontre dans le corps dilatent à un point remarquable certaines substances organiques, en resserrent d'autres au contraire; ils ont la propriété d'en dissoudre plusieurs, de les tenir à l'état liquide, et de modifier par leur propre altération la composition de certaines d'entre elles.

Les sels du sang sont les seuls et uniques réactifs qui maintiennent en solution, dans le sérum, l'albumine naturellement insoluble dans l'eau, comme nous le verrons. Cette nouvelle combinaison est la seule et unique matière qui entraîne en solution aussi les corps gras et les autres substances également insolubles dans l'eau seule qu'offre ce même sérum.

Il faut prouver ces propositions. D'abord qu'est-ce que la fibrine? Prenons de la fibrine restée sur un lingé après qu'on y a malaxé et lavé long-temps un caillot; faisons-la macérer dans de l'eau contenant un sel neutre, de l'azotate de potasse par exemple, pendant 24 ou 48 heures, et même plus, selon la dose du sel; elle se dissoudra. Le nouveau produit ressemblera au sérum, au blanc de l'œuf; il précipitera le bichlorure de mercure; l'alcool le réduira en une masse caillotee; à 74° de température, il donnera du blanc d'œuf dur.... Mais si vous étendez cette solution saline de fibrine par une masse d'eau assez considérable, peu à peu, la fibrine reparaitra avec ses propriétés premières. On voit par là d'abord sur quels fonde-

mens futiles reposent les idées qu'on a pu se former d'une prétendue organisation développée dans le caillot du sang, organisation que dénoterait le feutrage de la fibrine. Ce feutrage étant détruit, la fibrine étant dissoute dans une eau salée, on voit cependant reparaitre cette substance avec son apparence primitive. Entre autres propriétés singulières nous nous bornerons à citer les suivantes, qui achèveront de démontrer que la fibrine n'est que de l'albumine, et que le sérum n'est qu'une dissolution saline d'albumine, celle-ci étant naturellement insoluble dans l'eau.

Si, l'on additionne faiblement la solution saline de fibrine avec de la soude, alors elle est permanente; elle ne dépose plus quand on l'étend d'eau, elle ne donne dans ce cas qu'un léger nuage. Cependant si les sels employés ne sont pas en trop grande quantité, si l'eau est en proportion faible dans la solution alcalisée, elle se coagulera au feu; elle précipitera par l'alcool; elle blanchira par le bichlorure de mercure; elle se comportera comme le blanc d'œuf, comme le sérum. On pourra la nommer un sérum artificiel.

Mettez ensemble des sels imités de ceux du sang, sans même employer de sels gras et de sels à bases de chaux et de magnésie; ajoutez-y de la soude, à peu près en quantité telle qu'en contient le sang; dissolvez le tout dans de l'eau; vous pourrez avec ce liquide et de la fibrine constituer du sérum artificiel.

Pour rendre la chose plus démonstrative, brûlez du sang, extrayez, après sa carbonisation et son incinération, les sels solubles par le lavage, rapprochez le liquide par l'évaporation, de manière qu'il renferme à peu près 7 à 10 millièmes de substances salines. Moyennant ce liquide, vous dissoudrez environ de 65, 70 à 75 millièmes de fibrine. Le sérum artificiel ainsi formé, et soumis à un examen attentif, achèvera de convaincre de cette vérité. Si en préparant ce sérum, il reste au fond du vase un peu de fibrine molle et gluante, et si le liquide est trouble, il faut d'un autre côté se rappeler que les sels extraits du sang sont plus alcalins qu'il ne le faut pour réussir parfaite-

ment; ils contiennent, outre la soude libre, celle provenant de la décomposition des sur-sels gras. Il est très difficile de tomber juste sur le mélange salin convenable à une dissolution parfaite, et qui puisse s'opérer rapidement. Si la soude est en plus, la dissolution se fait lentement, imparfaitement, et le produit se coagule imparfaitement aussi au feu. Si elle s'y trouve en moins, la dissolution est encore plus lente, le liquide est trouble; mais le produit se coagule bien au feu à $+74^{\circ}$, comme l'albumine liquide.

Maintenant étendons d'eau notre sérum artificiel; il devient louche, mais ne précipite pas; neutralisons par un acide étendu d'eau et employé en petite quantité, avec ménagement, sa soude libre, nous apercevons un trouble laiteux, puis un précipité. C'est de la fibrine qui reparaît; elle est à l'état moléculaire, à cause de la division extrême de ces parties. Ce qui prouve que nous avons bien affaire à de la fibrine identique à celle qui a été employée dans la dissolution sur laquelle nous opérons, c'est qu'on peut la redissoudre immédiatement, soit avec une simple solution d'un sel neutre, soit avec de l'acide acétique.

Servons-nous maintenant de sérum naturel, et répétons sur lui l'expérience précédente; un phénomène identique se produit alors. Le sérum n'est-il pas une dissolution saline de fibrine? La fibrine n'est-elle pas la même substance que ce qu'on a appelé albumine? En d'autres termes, n'y a-t-il pas identité entre ces substances?

Il est encore une expérience fort remarquable, et qui vient à l'appui de ce qui précède.

Si l'on ajoute de l'eau très sucrée à une forte solution de fibrine dans de l'eau nitrée; le tout se prend en masse gluante difficilement soluble dans l'eau; c'est là un albuminate de sucre, selon M. Denis. La gomme, l'empois et d'autres matières peuvent contracter une semblable union. Or, il a pris du sérum naturel: il y a dissous du sucre et au bout de dix à douze jours il s'est établi une légère fermentation, et il a obtenu une masse de sucre unie au sérum à l'état glaireux, semblable à celle que

donne la solution de fibrine immédiatement combinée avec le même corps.

D'après M. Denis, l'albumine liquide du sang, ou le composé triple d'eau, de sels alcalisés et d'albumine, qui fait la majeure partie du sérum, a, comme il l'a prouvé, la singulière propriété d'entraîner aisément beaucoup de corps dans sa combinaison faible; il tient encore, en vertu de cette même propriété, en dissolution, la séroline, la cérébrine, la cholestérine et les substances colorantes qui lui sont particulières.

Et quant à ces dernières substances, elles ne sont pas, comme on le croit à peu près généralement, inhérentes à la nature de l'albumine. Un corps jaune et un autre bleu, qu'on voit tous deux dans la bile, dans le lait, dans l'urine, existent dans le sérum, indépendamment de l'albumine. Précipitez le sérum par des flots d'alcool froid, vous aurez d'une part des globules blancs d'albumine très ressemblans à ceux colorés du sang; les corps colorans jaune et bleu resteront dissous avec des corps gras dans l'alcool.

On a objecté que l'analyse élémentaire seule devait décider sur l'identité de l'albumine et de la fibrine. C'est assurément un complément d'une grande importance et l'on ne saurait trop désirer qu'il vint confirmer les preuves déjà données par M. Denis en faveur de son opinion.

Un phénomène qu'il ne faut pas passer sous silence, c'est la coloration en bleu de l'albumine par les acides forts et surtout par le chlorhydrique. Ce phénomène n'appartient pas à l'albumine: on a pris du sérum pur, il a bleui; on a pris ensuite de l'albumine précipitée par l'alcool, puis lavée à l'alcool bouillant, elle a refusé de prendre aucune nuance bleue; au contraire, la matière colorante jaune verdâtre, unie à des graisses, qui en a été séparée, a pris rapidement cette teinte, après avoir été plongée dans l'acide.

Arrivons aux globules colorés.

Si l'on prend un caillot et si on le presse dans un linge, il fournit un liquide épais qui ne consiste qu'en globules gonflés

par du sérum. Étendez-en une portion avec beaucoup d'eau, filtrez, il restera sur le papier un enduit ressemblant à de la gelée de groseille. A 74 degrés de température, il blanchit, devient opaque; il est soluble dans l'acide acétique; les sels neutres l'attaquent comme la fibrine: il n'est que de la fibrine unie à des corps gras. Cette expérience est de M. Donné; cet habile micrographe a annoncé, il y a dix ans, que les noyaux des globules sont fibrineux. Tout maintenant confirme ses résultats.

En ajoutant à une portion du liquide épais exsudé du caillot pressé dans un linge, une solution concentrée de chlorure de sodium en forte proportion, le tout prend une teinte vermeille; au microscope on aperçoit les noyaux des globules devenus opaques, blancs mats, de transparents et d'incolores qu'ils étaient: ils se sont gonflés, leur reflet nacré, si l'on peut ainsi dire, car il est devenu tel, perçant à travers la couche colorée naturellement rouge sombre, donne lieu à une belle teinte rosée comme artérielle. Mais il ne tarde pas à venir flotter sur le tout quelques flocons; en les lavant on obtient de la fibrine feutrée. Si l'on ajoute beaucoup d'eau à la masse vermeille, des lambeaux de fibrine apparaîtront aussi; ils seront bientôt redissous par le sel. Cette expérience est peu difficile à exécuter.

Faites sur un caillot privé de sa fibrine libre, après l'avoir malaxé et pressé dans un nouet de linge, l'expérience toute nouvelle de M. Lecanu, qui consiste à le traiter par très peu d'acide sulfurique, puis par de l'alcool; vous aurez alors une proportion énorme de fibrine unie à de l'acide sulfurique.

Mais si, comme l'a démontré M. Denis, la fibrine n'est qu'une forme de l'albumine, c'est donc de l'albumine que les globules colorés contiennent comme noyaux. Chacun de ces noyaux est entouré, même pénétré, par une substance colorante rouge en quantité des plus minimes, qu'on nomme hématosine. Il n'y a pas lieu de discuter ici si le fer qui l'accompagne lui est ou non étranger.

Pour avoir l'hématosine, il suffit d'évaporer le sulfate resté en dissolution dans l'alcool qui a agi sur le caillot acidulé dont il a

été question plus haut, et d'en séparer l'acide par l'ammoniaque.

Le terme moyen des proportions du sérum et des globules qu'il renferme est, d'après M. Denis, de :

	Sérum.....	876,881
	Globules.....	123,117
Les termes extrêmes :		
	Sérum.....	826,873
	Globules.....	173,127
Et ,		
	Sérum.....	935,674
	Globules.....	64,427

Suivons cette humeur dans l'organisation. Que l'on suppose le système vasculaire vide. Le chyle s'y présente et circule. Voilà un sérum bien épais et bien imparfait; il lui manque une grande partie de son eau et sa matière jaune-verdâtre. Qui fournira cette eau et cette matière? Les veines du canal digestif, jointes à celles de la rate, à celles des capsules surrénales, etc., vont dans le foie; elles y conduisent un sang particulier, peu coagulable, délayé, d'une couleur spéciale, examiné par Stocker de Dublin, James Tackero, Schultz. Certes les veines qui le charrient ramènent au cœur du sang ordinaire provenant des artères, comme cela a lieu dans toute l'organisation; en outre elles absorbent la plus grande partie du liquide des boissons, comme l'a démontré M. Magendie; elles transportent dans le torrent circulatoire la majorité des sels, etc., qui s'y trouvent; elles doivent en même temps absorber encore et diriger vers le foie des molécules particulières extraites des aliments. Cette eau, ces sels, ces molécules, joints à des produits donnés surtout par la rate, sont pour M. Denis ce qu'il appelle l'humeur spléno-hépatique, fluide qui modifie l'apparence du sang de la veine-porte. Le tout est versé par la veine-porte dans le foie, appareil qui en achève l'élaboration, en emploie une partie pour former la bile, en laisse le surplus refluer dans le grand torrent circulatoire. Ce que l'auteur avance ici n'est sans doute pas environné de preuves suffisantes, mais peut servir de point de départ. Toujours est-il que la substance

jaune du sérum ne peut venir que de l'élaboration que subit le sang de la veine-porte dans le foie principalement.

Le sérum se trouve ainsi accompli. Un grand appareil organique le contient et le fait mouvoir. Mais les capillaires de cet appareil peuvent aussi être considérés comme des centres d'actions moléculaires, comme des appareils organo-chimiques opérant sur le sang. Le sérum, avons-nous vu, est, pendant qu'il circule, sursaturé d'albumine, il tend conséquemment à en déposer sans cesse; et, en effet, l'induction nous permet d'admettre qu'il en élimine sans cesse de son sein pour nourrir les tissus et pour fournir dans les poumons les noyaux des globules. Les poumons, en outre, agissent encore sur le sérum de manière à déterminer la formation de l'hématosine aux dépens de ses matériaux constituants. En ce cas, les sels, l'albumine et l'air atmosphérique jouent certainement un rôle important, mais peu connu. Cependant, nous sommes loin d'admettre avec M. Magnus qu'il y a dans le sang des gaz en circulation, que l'air, pendant la respiration, ne fait que déplacer. Mais il est impossible, dans une courte analyse, d'aborder convenablement des sujets si graves, qui touchent immédiatement à cette fonction obscure qu'on nomme l'*hématose*, et aux sécrétions, ainsi qu'à la nutrition; opérations organiques dans lesquelles il est impossible de voir autre chose que des séries de réactions moléculaires du ressort de la chimie.

Puisque le sérum en circulation est naturellement sursaturé d'albumine, qu'il en abandonne à tout moment dans l'organisation, de même il doit en déposer dès qu'il est hors des vaisseaux. C'est ce qui a lieu, et ce qui détermine le phénomène de la coagulation.

Cela établi, passons à l'examen du sang malade. Ici, nous marcherons encore les expériences chimiques à la main; elles devanceront les explications. Tout le monde sait que plus le sang abonde en globules, plus les phénomènes de la vie, pour employer une expression pittoresque, se dessinent, et qu'au contraire moins ces corpuscules existent dans cette humeur,

plus alors il y a de débilité. C'est ce qui a lieu chez l'homme sain, etc., etc..... En conséquence, il est possible de déterminer en théorie un grand nombre de cas où le sang pourra être modifié de manière à être incompatible avec la santé, ainsi :

1° L'augmentation des globules ne peut avoir pour résultat qu'une sollicitation chimique trop vive des actions moléculaires générales de l'organisation, et par suite, si cette augmentation devient trop considérable, des troubles variés, des inflammations, surtout à l'état aigu.

2° L'augmentation du sérum, au contraire, atténuera les effets des globules, fournira beaucoup de liquide aux sécrétions qui, faute d'excitation suffisante, les élaboreront mal; aux organes qui se les assimileront difficilement; il se fera aisément des dépôts, des engorgements indolents, etc.

3° Une diminution de l'eau du sérum le rendra visqueux, gênera son mouvement propre pendant la circulation, et le mouvement de transport qu'il communique alors aux globules; il perdra la faculté de pénétrer dans les plus petits vaisseaux. Cette diminution affaiblira peut-être aussi l'union si peu stable de ses autres principes immédiats.

4° Si le sérum est pourvu d'une quantité d'eau plus grande que celle qu'il possède à l'état sain, l'union de ses substances immédiates, de ses matières grasses surtout, sera compromise; plusieurs auront de la tendance à se précipiter. Le sérum ne pouvant éprouver une augmentation de son eau qu'aux dépens des corps précédens, c'est à dire que par leur diminution proportionnelle, la masse du sang se trouvera appauvrie; l'économie ne pourra qu'en souffrir, qu'en être débilitée.

5° Si le sang renferme moins d'albumine qu'à l'état normal, il constituera un liquide trop alcalin, trop salé, qui attaquera le noyau des globules formés déjà; il s'opposera à la précipitation de l'albumine solide nécessaire à la formation de nouveaux globules; en outre, ce liquide réagira douloureusement sur les organes par l'excès de ses principes salins.

6° Le sang ne peut admettre une plus grande quantité d'albumine qu'il n'en contient, puisque ses sels en sont déjà sursaturés ; une augmentation accidentelle de cette substance y demeurant insoluble et flottante, occasionnera des troubles dans l'économie. Si avec l'augmentation d'albumine il se fait une augmentation de sels, la dissolution sera sans doute complète ; mais le liquide deviendra tellement visqueux, que la circulation n'aura lieu qu'imparfaitement.

7° Qu'on suppose l'absence de l'alcali qui est uni à l'albumine, et qui concourt à la liquéfier, une portion de cette substance tendra à se solidifier, ou du moins le sang sera moins coulant, il deviendra comme glaireux.

8° Privé de ses sels, même d'une petite quantité de leur ensemble, le sang tendra à se coaguler dans les vaisseaux, en tout ou en partie, par la solidification instantanée d'une plus ou moins grande portion de son albumine liquide.

9° Qu'on suppose les bases de ses sels tout à coup diminuées de quantité, et conséquemment qu'il y ait des acides mis à nu dans le sang, la constitution de ce fluide ne pourra se soutenir un seul instant ; il se précipitera une portion de son albumine unie à des acides, et il restera de ces mêmes acides libres dans le fluide lui-même.

10° Il en sera de même d'une diminution de quantité survenue dans les acides de ces sels ; seulement alors l'albumine solidifiée sera unie à des alcalis, et il restera de ces alcalis libres dans le sang liquide.

11° Il est impossible de prévoir ce que le sang éprouvera et fera éprouver à l'économie par la privation de ses matières grasses neutres. Il est probable que le système nerveux, qui en est composé, qui s'en nourrit, sera le premier frappé de cette suppression ; mais il est certain qu'une plus forte quantité de ces matières ne pourra lui être unie sans l'altérer ; elles y resteront suspendues en émulsion.

12° Les matières colorantes jaune et bleue du sérum, augmentées de quantité, coloreront la peau et les fluides sécrétés

plus fortement en jaune verdâtre qu'elles ne le font dans l'état naturel, et leur suppression les rendra, au contraire, pâles et décolorés.

13° Enfin l'augmentation des sels aura un effet des plus désastreux; elle rendra impossible la formation des globules; elle tendra à les dissoudre; le sang sera incoagulable...

Ces prévisions, tirées des inductions physiologico-pathologiques que les recherches chimiques sur le sang sain peuvent fournir, portent sinon la conviction dans l'esprit, du moins elles font présumer que l'analyse chimique comparative doit être un moyen d'arriver à des résultats propres à approfondir les altérations de cette humeur et les maladies qui en dépendent. C'est là le moyen que M. Denis a employé pour obtenir les données que nous allons exposer.

Mais le sang peut être altéré de bien des manières différentes. Il ne sera encore possible à l'époque actuelle que de saisir les cas principaux, ceux où sa composition est tellement changée, que nos moyens d'analyse, malgré leur imperfection, la signaleront aisément. Il en est sans doute beaucoup d'autres dans lesquels nous ne pourrions pas déterminer aujourd'hui la composition du sang, mais qui seront aperçus et étudiés plus tard quand leurs signes trouveront des yeux plus clairvoyants que les nôtres, et quand l'analyse aura fait d'utiles progrès. Ainsi il n'est point probable que le sang reste sain dans ces affections générales connues sous les noms d'herpétiques, de scrofuleuses, de cancéreuses, etc. Il est presumable que la science parviendra un jour à découvrir en quoi il peut alors être lésé.

M. Denis n'a encore examiné attentivement que neuf espèces d'altérations du sang bien caractérisées; nous allons rapidement donner l'idée de chacune d'elles.

Le sang couenneux donne à l'analyse moins de sels fixes au feu rouge que le sang sain, et, au contraire, il fournit plus de soude. Autant qu'il est possible de faire une étude rigoureuse comparative des sels obtenus alors de part et d'autre, on voit

que la diminution des sels dans le sang couenneux a lieu aux dépens du chlorure de sodium, et que l'augmentation de la soude en ce cas correspond à celle que devait posséder le chlorure qui se trouve en moins; ainsi on peut dire qu'il n'y a de différence dans les sels du sang normal et dans ceux du sang qui s'est converti d'une couenne, que par une perte de chlore éprouvée par ce dernier. On conçoit que moins de sels dissolvant de l'albumine dans le sérum, doivent donner au sérum une grande tendance à précipiter de cette substance, sous forme de fibrine, en plus forte quantité que d'ordinaire, et c'est ce qui a toujours lieu en proportion directe de la diminution du sel. Le sérum aussi renferme d'autant moins d'albumine qu'il s'est plus déposé de cette substance à l'état de fibrine. Mais pourquoi la fibrine se coagule-t-elle au dessus du sérum? Ceci est dû à l'alcalinité extrême de ce liquide qui retarde la coagulation.

Quelquefois on a observé que le sang était devenu couleur lie de vin, ou chocolat au lait. En cette circonstance, il est réellement coagulé; c'est un sang couenneux au plus haut degré. Dans un cas, M. Denis n'y a plus rencontré de chlorure de sodium; il y avait une forte proportion de soude, très peu de sels neutres. Alors on saisit aisément la raison déterminante de l'altération.

Un cas de sang incoagulable, provenant d'un sujet atteint d'une maladie analogue au scorbut, présentait plus de chlorure de sodium que le sang sain. Le sang d'un malade atteint de fièvre typhoïde à un haut degré était également incoagulable; il contenait un sel ammoniacal et de l'ammoniaque libre, outre ses sels ordinaires. On s'explique facilement comment alors le sang a perdu la faculté de se coaguler.

Le sang des pléthoriques n'a offert à l'auteur que des globules en nombre plus considérable que de coutume, et celui des chlorotiques, des anémiques, des personnes soumises à la diète; n'a donné pour résultat qu'une diminution considérable de ces mêmes globules.

Dans l'ictère, augmentation simple de la matière jaune verdâtre.

Elle n'existait pas au contraire dans le sang à sérum incolore.

Il n'y a que du sérum en moins dans le sang des cholériques.

La thérapeutique peut-elle tirer déjà parti des connaissances chimiques nouvelles qu'expose l'auteur; il a cité un seul cas où il ait semblé suivre avec profit les inspirations de la théorie: ce cas est relatif au croup. Voici en quelques mots l'application qu'il a tentée de ses recherches sur le sang à la cure de cette maladie. Le croup consiste physiquement en une fausse membrane fibrineuse dans la trachée. Peut-on l'attaquer et directement par l'insufflation de substances dissolvantes et indirectement par l'introduction dans le sang par voie d'absorptions de substances dissolvantes? il assure l'avoir fait avec succès avec des sels imités de ceux du sang.

REMARQUES SUR UNE ESPÈCE PARTICULIÈRE DE FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS,

par **ROBERT W. SMITH**, professeur de chirurgie à l'École de
Médecine de l'hôpital de Richmond (1).

S'il n'est pas toujours facile de distinguer les luxations de l'épaule des fractures des os qui composent cette articulation, le diagnostic est bien plus embarrassant encore quand ces deux lésions existent simultanément. Dupuytren a dit avec vérité que toutes les solutions de continuité des os dans le voisinage des articulations sont la source de nombreuses erreurs. Dans tous les hôpitaux, en effet, on rencontre des cas où le chirurgien le plus expérimenté est obligé de rester dans le doute, parce que

(1) Extrait du *Dublin journal of the medical science*, novembre 1837.

la véritable nature de la maladie n'a pas encore été révélée par la dissection. Les observations suivantes ont trait à l'une des lésions les plus rares et les plus obscures de l'articulation scapulo-humérale ; elles pourront servir à éclairer quelques points encore incertains dans l'histoire des affections de cette partie.

OBS. I. Au mois de juillet 1834, je fus appelé pour faire l'autopsie de Julia Darby, âgée de 80 ans, et morte d'une affection chronique de la poitrine. Tout d'abord, l'épaule gauche frappa mon attention par son apparence bien différente de celle qui accompagne les lésions les plus communes de cette articulation.

Elle avait perdu en partie sa forme naturellement arrondie ; l'apophyse acromion, quoique plus saillante que d'ordinaire, ne l'était pas autant que dans une luxation de la tête humérale. La largeur de la jointure était doublée ; au dessous de l'acromion on pouvait parfaitement distinguer une portion de la tête de l'os situé à la partie externe de la cavité glénoïde. Cette portion d'os formait une tumeur appréciable à travers les parties molles, tandis que le reste de la tête de l'humérus, beaucoup plus large que la portion précédente, était situé en dedans et au dessous de l'apophyse coracoïde. Entre ces deux portions, on pouvait facilement enfoncer les doigts dans une dépression profonde qui formait une espèce de sillon placé immédiatement au dessous du bec coracoïdien. Le coude pouvait être mis en contact avec le tronc et il n'y avait pas de changement appréciable dans la longueur du bras. Tels étaient les caractères extérieurs de cette lésion, qui ne me permirent pas de me prononcer positivement sur sa nature, mais qui me firent penser que c'était quelque variété de la luxation en avant. Après avoir enlevé les parties molles, je vis la tête de l'os elle-même qui avait acquis presque le double de son volume normal ; elle était située au dessous et à la partie interne de l'apophyse coracoïde. La grosse tubérosité avait été complètement détachée du reste de l'apophyse humérale, et répondait à la partie interne de la cavité glénoïde ; la fracture avait traversé la coulisse bicipitale, laquelle, par suite du déplacement éprouvé par la tête de l'os, était exactement située au dessous de l'apophyse coracoïde. La cavité glénoïde était changée tant dans sa forme que dans son volume ; elle était plus petite que l'état normal, presque aplatie, et plus large en haut qu'en bas. Une nouvelle cavité peu profonde s'était formée pour la tête de l'humérus, sur le bord axillaire de l'omoplate, où s'était déposée une matière osseuse ; la capsule était grandement élargie. Le cartilage de la tête de l'os

avait presque complètement disparu et avait été remplacé par un dépôt de matière éburnée. La lésion était évidemment fort ancienne ; il ne me fut pas possible d'obtenir des renseignemens exacts sur sa date précise, ni sur son mode de production.

En novembre 1833, M. Guthrie fit une leçon sur une lésion particulière de l'articulation de l'épaule (voyez *London med. and surg. journ.*, et aussi *the Lancet*). Je ne la connaissais pas lorsque je pus observer le cas que l'on vient de lire. Mais les symptômes dans les cas rapportés par M. Guthrie sont si semblables à ceux que j'ai décrits tout à l'heure, que je n'hésite pas à croire qu'il s'agissait de la même lésion. Le premier cas que cite M. Guthrie est celui de Louisa Chapman, âgée de onze ans. Elle était tombée sur l'épaule. On observa une remarquable saillie en dedans de la partie antérieure de la jointure, et l'on aurait pu facilement la prendre pour la tête de l'humérus déplacé, sans cette circonstance que cette tête, loin de faire saillie en totalité à la partie interne, pouvait au contraire dans sa plus grande partie être sentie dans la cavité glénoïde.

* Si, dit M. Guthrie, on place le pouce ou l'indicateur de la main gauche sur la protubérance osseuse interne, tandis que l'on imprime au coude des mouvemens de rotation avec la main droite, on voit que cette portion saillante de l'humérus obéit aux mouvemens de la manière la plus évidente. L'indicateur placé en arrière sent la portion externe de l'humérus à sa place habituelle, et perçoit d'une façon plus distincte encore les mouvemens qu'elle exécute lorsqu'on fait tourner le coude. Le bras peut être élevé et la main portée jusque sur la tête ; il n'y a pas de sensation particulière bien nette quand on plonge les doigts dans l'aisselle, et le coude peut être appliqué contre le côté, bien qu'il tende à se porter un peu en arrière. Si l'on place le bout de l'index immédiatement au dessous de la partie moyenne de l'acromion, on l'enfonce dans un creux placé entre la protubérance de l'os et la partie articulaire de l'humérus qui se meut dans la cavité glénoïde ; et si l'on compare les deux

épaules, on voit facilement que celle qui est le siège de la lésion est la plus large. Quelle est la nature de cette lésion? L'autopsie ne nous l'a pas encore appris; mais je pense que c'est une fracture longitudinale de l'humérus; l'accident arrive toujours à la suite d'une chute sur le sommet de l'épaule, accident dans lequel la tête de l'humérus porte la première sur le col et reçoit le choc. Je crois que la fracture sépare la petite tubérosité avec une plus ou moins grande partie de la tête, et qu'elle s'étend dans la direction de la coulisse bicipitale; je suppose aussi que le tendon du grand pectoral en avant, ceux du grand dorsal et du grand rond en arrière préviennent le déplacement en agissant à la manière d'un pivot. » M. Guthrie rapporte trois autres exemples de ces accidents, dans lesquels les symptômes furent presque semblables. Dans le troisième cas, celui du colonel Y..., qui était tombé de cheval sur l'épaule gauche, les seuls symptômes différents du premier cas furent une saillie un peu plus considérable en dedans et de la crépitation pendant les mouvements de rotation du coude. Le quatrième cas est celui d'un jeune homme, âgé de 18 ans, qui tomba sur le sommet de l'épaule et fut regardé comme atteint d'une luxation de la tête de l'humérus; néanmoins l'os, quand il eut été réduit, ne put rester en place. M. Guthrie ne vit le malade qu'à la fin de la troisième semaine; il trouva le coude fortement porté en arrière; la tête de l'os portée en sens inverse et proportionnellement à la partie antérieure, et paraissant déplacée dans ce sens. Mais la saillie n'était pas arrondie comme cela a lieu pour la tête de l'humérus, et ne donnait pas la même sensation au toucher. Il semblait au contraire que la tête fût fendue en même temps que déplacée. Dans les essais qu'on fit ensuite pour réduire l'os, on ne put faire entièrement disparaître cette saillie. La portion postérieure de la tête de l'humérus semblait être dans la cavité glénoïde, mais la plus grande partie était située en dedans. M. Guthrie suppose que dans ce cas le ligament capsulaire de l'articulation avait été arraché et que toute la tête de l'os avait été déplacée en même temps que fendue, ce qui pourrait

bien être la raison pour laquelle elle se déplaça si facilement une deuxième et même une troisième fois.

Avant de faire aucune observation sur ces cas et sur celui dont j'ai donné l'autopsie, je rapporterai les détails de deux autres cas qui se sont dernièrement présentés à l'hôpital de Richmond^s

Obs. II. John Morgan, 62 ans, courait avec rapidité le 1^{er} janvier 1836, lorsqu'il glissa sur une pierre et tomba violemment sur l'épaule gauche. Au moment où il fut adressé à l'hôpital, il s'était écoulé plusieurs mois depuis l'accident, et le membre malade présentait l'aspect suivant : l'acromion était extraordinairement saillant, mais les doigts ne pouvaient s'enfoncer dans la cavité glénoïde, à la partie interne de laquelle on pouvait sentir, au dessous du bec coracoïdien, une tumeur osseuse, large et saillante. En dehors, au dessous de l'acromion, on pouvait apercevoir, même à l'œil nu, une seconde saillie osseuse ; elle était séparée de la première par une dépression profonde, verticale, répondant au trajet de la coulisse bicipitale. Il n'y avait pas de changement appréciable dans la longueur du bras, ni dans la profondeur de la paroi antérieure de l'aisselle ; la largeur de l'articulation était presque double de celle du côté opposé ; la tête de l'os avait changé de forme, elle était irrégulière ; l'axe de l'humérus était dévié de sa direction normale. Les muscles de la partie postérieure de l'épaule étaient atrophiés, le bras était sans force, le coude raide, le poignet et les doigts dans une extension permanente. L'omoplate suivait les mouvements du bras.

L'opinion que j'émis fut qu'il y avait eu chez cet homme une fracture qui, en traversant la partie supérieure de la coulisse bicipitale, avait détaché la grosse tubérosité de l'humérus, et que consécutivement la tête de l'os s'était légèrement portée en arrière : ce fut aussi l'opinion de M. Adam dans le service duquel le malade était placé. Comme le malade vit encore, cette opinion ne peut être admise qu'avec réserve : mais, à en juger d'après la ressemblance des symptômes dans ce cas avec ceux qui ont été notés dans la première observation, il est probable que la nature de la lésion fut la même dans les deux cas.

Obs. III. Un homme âgé d'environ 30 ans tomba du troisième étage d'une maison et reçut un choc violent sur l'épaule gauche. A son entrée à l'hôpital de Richmond, l'élève de service trouvant la tête

de l'os placée plus en avant que de coutume, l'acromion plus saillant, le deltoïde un peu aplati, le coude écarté du côté, tous les mouvemens douloureux, et particulièrement la rotation en arrière, pendant que la main restait en pronation, il pensa qu'il avait affaire à un cas de luxation de l'humérus en avant, sous le muscle grand pectoral. On réduisit en plaçant le genou dans l'aisselle, et le bras fut fixé sur le côté. Néanmoins, peu de temps après, le malade n'éprouvant aucun soulagement, on ôta le bandage, et l'on vit que l'articulation présentait exactement le même aspect qu'au premier moment. A un examen plus attentif, on put distinctement apercevoir la crépitation; circonstance qui, jointe au retour de la déformation, fit penser que l'on avait affaire à une fracture du col de l'omoplate. Cependant M. Adam, dès qu'il vit le patient, prononça avec la justesse de diagnostic qu'il possède, qu'il n'y avait ni luxation de l'humérus, ni fracture du scapulum. Je vis le malade en même temps que M. Adam, et je m'accordai complètement avec lui sur la nature de la lésion. L'aspect de l'articulation était semblable à celui que j'avais vu dans les premiers cas. Pour résumer les signes, l'acromion était plus saillant que de coutume, mais on ne pouvait non plus enfoncer les doigts dans la cavité glénoïde; le bras était écarté du tronc, mais on pouvait aisément l'en rapprocher; la largeur de l'épaule était presque double de celle du côté opposé, et l'on pouvait sentir deux tumeurs, l'une interne, plus large, placée sous l'apophyse coracoïde et évidemment constituée par la tête de l'humérus, l'autre externe, plus petite, paraissant appartenir à la grosse tubérosité, et séparée de la précédente par un sillon profond et bien marqué, correspondant au trajet de la coulisse bicipitale; je portai donc le même diagnostic que dans le cas précédent.

Je ne puis voir en effet de quelle manière on pourrait autrement expliquer les signes que je viens d'indiquer; ce ne pouvait être une fracture du col du scapulum; car dans ce cas le bras est allongé, et la difformité disparaît facilement quand on repousse le coude en haut; mais elle reparait aussitôt que le membre n'est plus soutenu. Dans le cas que j'analyse, au lieu de l'allongement il y avait plutôt un léger raccourcissement du bras et l'on ne pouvait faire disparaître la difformité par aucun moyen quel qu'il fût. De prime abord, sans doute l'aspect de l'articulation était celui d'une luxation, mais la facilité avec laquelle on rapprochait le bras du thorax, l'accroissement de

largeur de l'articulation, fournissaient des moyens certains de faire la distinction.

A présent, si je compare les symptômes des exemples que je viens de rapporter avec ceux des observations de M. Guthrie, il est évident que la nature de la lésion était identique dans tous ces cas. Relativement à l'autopsie de Darby, je pense qu'on doit en conclure que, bien que la conjecture de M. Guthrie approchât de la vérité, il n'avait pas parfaitement éclairci la nature de la lésion. La situation de la fracture peut ne pas être, ou plutôt n'est pas la même dans tous les cas, bien que dans mon opinion ce soit toujours quelque partie de la grosse tubérosité qui se détache, et non, comme l'a supposé M. Guthrie, la petite tubérosité, avec une plus ou moins grande partie de la tête de l'os. Je n'ai point vu non plus par l'autopsie que la fracture s'étendit directement ou obliquement dans la tête de l'humérus, assez bas pour que les fragments fussent soumis à l'influence des muscles qui forment le pli de l'aisselle ; et lors même qu'il en serait ainsi, je ne puis clairement comprendre comment, selon la supposition de M. Guthrie, les tendons de ces muscles pourraient agir à la manière d'un gond pour prévenir le déplacement. Voici ce qui arrive selon moi dans le cas en question : une fracture qui traverse la partie supérieure de la coulisse bicipitale détache la grosse tubérosité de l'humérus, et détruit ainsi l'action des sus et sous-épineux et du petit rond sur l'humérus. Les muscles qui forment les bords de l'aisselle, le sous-scapulaire et la portion antérieure du deltoïde, agissent alors presque sans antagonistes, et entraînent avec force la tête de l'os en dedans contre la partie interne du ligament capsulaire, et, si en même temps le bord interne de la cavité glénoïde est fracturé (ce qui, je pense, ne doit pas être rare), la tête de l'os passera encore plus loin, en dedans et au dessous de l'apophyse coracoïde, jusqu'aux limites qui lui seront formées par l'accroissement de volume de l'articulation, absolument de la même manière que le déplacement de la tête du fémur produit souvent à la suite d'une fracture de l'acétabulum.

Dans la quatrième observation de M. Guthrie, celle qui a rapport à un jeune homme de 18 ans, on supposa que la tête de l'os avait été luxée en même temps que fendue. Elle se déplaça une seconde et même une troisième fois après avoir été réduite; M. Guthrie pensa que le ligament capsulaire devait avoir été arraché et que la tête de l'humérus était luxée en totalité; il est plus probable que dans ce cas la cavité glénoïde avait été rompue et la grosse tubérosité détachée. Dans les cas dont il s'agit, la lésion fut toujours le résultat d'une violence appliquée directement à l'épaule, circonstance qui se rencontre plutôt dans les fractures que dans les luxations; la facilité avec laquelle le déplacement se reproduisait après la réduction s'explique aussi facilement dans la supposition d'une fracture. Il en était de même dans un cas que j'ai tout récemment recueilli, et dans lequel la tête du fémur se déplaça une seconde puis une troisième fois, en conséquence d'une fracture de la cavité cotyloïde, (Voyez *Arch. gén. de méd.* Janv. 1838.)

Les symptômes de la lésion que j'ai essayé de décrire, et le degré du déplacement éprouvé par la tête de l'humérus doivent varier beaucoup, suivant l'étendue plus ou moins considérable du fragment de la grosse tubérosité séparé par la fracture. Si ce n'est qu'une très petite portion de cette éminence, les altérations de l'articulation, appréciables à l'extérieur, pourront se réduire à peu de chose, et la lésion pourra échapper à toute recherche. Si au contraire l'apophyse est détachée en entier, il y aura une augmentation considérable de la largeur de l'articulation; la portion interne de l'humérus sera tirée en dedans, on apercevra un profond sillon à la place de la coulisse bicipitale. Enfin si, en même temps que la fracture de la tubérosité, il y a une seconde fracture qui traverse la partie interne de la cavité glénoïde, il résultera de cette double lésion le déplacement le plus étendu qui puisse se produire sans lacération de la capsule et sans luxation simultanée, et c'est dans ce dernier cas en particulier que la reproduction fréquente du déplacement après la réduction est si remarquable.

Dans un cas publié par M. Crampton (*Dublin journ.*, tome III), les attaches des tendons des muscles sus et sous-épineux étaient arrachés avec la partie de l'os où elles s'inséraient; la même circonstance avait été notée il y a long-temps dans le mémoire de M. Thompson; mais dans ces deux cas il s'agissait de luxations véritables et complètes, et nous n'avons pas à nous en occuper dans ce moment.

Il ne me semble pas difficile de distinguer la fracture de la grosse tubérosité, de la luxation de la tête de l'humérus. Un des traits les plus remarquables et les plus caractéristiques de cette lésion, c'est l'augmentation considérable de largeur dans l'articulation. En outre, la cavité glénoïde n'est pas entièrement abandonnée; l'acromion n'est pas aussi saillant que dans la luxation; on ne peut déprimer le deltoïde comme dans cette affection; le déplacement se reproduit avec la plus grande facilité; enfin la violence qui a produit la lésion a été directement appliquée sur la partie malade.

Relativement au pronostic, je pense qu'une fracture analogue à celle que nous avons trouvée chez J. Darby doit être excessivement difficile à guérir, et ce qu'on peut probablement attendre de plus heureux, c'est une union ligamenteuse. En effet cette lésion ressemble en quelque sorte à la fracture du col du fémur en dedans de la capsule. Dans ce dernier cas, un grand obstacle à la réunion osseuse, c'est la difficulté d'empêcher tout mouvement dans l'articulation; dans le premier, la même cause doit avoir le même effet, quoique à un moindre degré, et en outre il n'est pas moins difficile de maintenir les fragments en contact, car la tête de l'os est tirée en dedans, comme nous l'avons indiqué, et la grosse tubérosité obéit à l'action des muscles qui s'y insèrent et qui tirent en sens contraire. Il y a ainsi un déplacement considérable suivant la largeur ou l'épaisseur de l'os, et il viendra s'y joindre un déplacement suivant la longueur, si la tête de l'os se porte assez en dedans pour dépasser l'apophyse coracoïde, car alors elle sera tirée en haut par le coraco-brachial, le biceps et les autres muscles, dont la direc-

tion est presque parallèle à l'axe de l'humérus. Cette disposition existait en effet dans les préparations que nous avons faites de l'épaule de J. Darby. La petite tubérosité était placée au dessus de la plus grande, tandis que dans l'état normal de l'humérus, le contraire a lieu, le sommet de la grosse tubérosité étant au dessus de celui de la plus petite.

NOTICE SUR LES EAUX DE PLOMBIÈRES;

Par M. GUERSANT, médecin de l'hôpital des enfants.

Les eaux minérales salines à la division desquelles appartiennent les eaux de Plombières se rencontrent principalement vers l'est de la France, tandis que les eaux sulfureuses sont beaucoup plus abondantes dans le midi. Les eaux de Plombières, celles de Luxeuil et de Bains, qui ne sont qu'à quelques lieues de distance les unes des autres, sourdent sur le versant occidental des Vosges, et partent sans doute d'un vaste réservoir commun ou de réservoirs qui communiquent entre eux, car leurs propriétés physiques sont les mêmes et leur composition chimique ne diffère que par de très petites quantités. Les variations atmosphériques des pays qui les entourent sont à peu près semblables; de sorte que les propriétés médicales de ces trois sources ont entre elles la plus grande analogie, et ce que je dirai de celles de Plombières pourra s'appliquer presque également à celles de Luxeuil et de Bains. Les eaux de Plombières n'ont une plus grande réputation que les deux autres que parce que tout ce qui peut concourir aux commodités et à l'agrément de la vie des eaux, et qui attire surtout les gens riches, se retrouve plus particulièrement réuni à Plombières. Cette petite ville est située dans une gorge étroite qui se dirige de l'est à l'ouest. Les maisons sont presque adossées de chaque côté au pied de la montagne, et les principaux établissements des bains sont disposés

sur une petite place qui se trouve entre les deux rangées de maisons. L'Augrone, qui prend sa source à peu de distance au dessus de Plombières, longe le coteau méridional, passe sous une partie des maisons, et, après être sortie de la ville, serpente dans la jolie vallée de Saint-Loup, qui, grâce aux soins de MM. les préfets de Siméon et de Monicant, offre une route charmante, conduisant à des promenades fort agréables, soit dans la vallée, soit sur des coteaux bien boisés.

Des sources et des établissements de Plombières.—La quantité d'eau minérale qui afflue à Plombières est très considérable, et les sources qu'on a recueillies jusqu'ici et depuis long-temps pour l'utilité des malades sont nombreuses. Deux de ces sources sont exclusivement destinées à servir de boisson. La première, qui est l'ancienne source du Chêne, désignée maintenant sous le nom de la source du *Crucifix*, à cause du crucifix qu'on a placé sous la voûte qui l'entoure, est située au milieu des arcades du bâtiment dit le Palais-Royal, élevé par les soins du roi Stanislas, dont la mémoire est révérée à Plombières comme dans toute la Lorraine. Cette source, dont la température est de 38° R. (47,50 cent.), est presque la seule dont boivent les malades : l'autre source est froide et particulièrement ferrugineuse; elle a reçu le nom de *La Bourdeille* et sourd maintenant au milieu de la belle promenade qui est au bout de la ville du côté de la route de Remiremont. Elle est au milieu d'un petit bassin garni d'une balustrade en fer.

Plusieurs sources, qui sont comme celles-ci en dehors des établissements des bains, y sont dirigées ensuite par des canaux particuliers. Ces sources se trouvent, soit à la base du coteau septentrional, soit au pied du coteau méridional. Les premières sont les sources Muller et Bassompierre, qui, comme la fontaine du Crucifix, passent au dessous de la route d'Épinal à Plombières. La fontaine Muller, qui sourd au milieu d'un granit rouge, est à la température seulement de 27° 1/2 R. (33,50 cent.), elle alimente le bain royal. La source Bassompierre, qui sort directement de la roche comme la précédente, et à peu de distance

d'elle, est à 53° R. (66,25 cent.); des conduits dirigent cette source dans une sorte de puits qui alimente le bain royal et les cabinets d'étuves. Le coteau méridional, sur lequel serpente la route de Plombières à Luxeuil, donne naissance à plusieurs sources chaudes ou froides, toutes également minéralisées, et qui sourdent presque à côté l'une de l'autre. Les sources d'eau minérale froide ont plus particulièrement reçu dans le pays le nom d'eaux savonneuses, quoique leurs propriétés chimiques ne diffèrent pas sensiblement de celles des eaux chaudes. Les sources chaudes qui appartiennent au coteau méridional, sont la source dite *Simon* qui est à 29° R. (36,25 cent.), et deux autres qui n'ont pas reçu de noms particuliers et qui viennent se rendre dans le jardin de la préfecture; l'une de ces sources est à 28° R. (36 cent.), et l'autre seulement à 18° R. (22,50 cent.). Les sources froides, dont l'une vient s'ouvrir dans le même jardin, et l'autre un peu plus haut sur le bord de la route de Luxeuil, sont dirigées dans un réservoir commun pour refroidir les eaux chaudes. Indépendamment de ces diverses sources, il en est plusieurs dont nous ne croyons pas devoir parler ici, parce qu'elles sont tout à fait étrangères aux établissements publics, et qu'elles servent seulement aux usages de quelques maisons particulières.

Les établissements des bains sont au nombre de cinq : 1° le *bain des Dames*, 2° le *Vieux-Bain*, ou le *bain des Romains*, 3° le *bain Royal*, 4° le *bain Tempéré*, 5° celui des *Capucins*. 1° Le bain des Dames de Remiremont, ainsi nommé parce qu'il faisait partie de la propriété de l'ancienne et célèbre abbaye de ce nom, offre une source abondante qui sort directement de la roche à la température de 42° R. (52,50), de sorte qu'il est nécessaire de la laisser refroidir dans la piscine et les baignoires avant d'en faire usage. 2° Le Vieux-Bain des Romains était autrefois beaucoup plus considérable qu'il ne l'est maintenant, comme on en peut juger par la gravure qui représente les bains de Plombières dans l'ouvrage de Camerarius : *De Balneis*. Il reçoit directement deux sources, l'une venant du coteau septentrional et l'autre du coteau méridional. La première est à 45° R. (56,25 cent.), et la se-

eonde à 52° R. (65 cent.). Elles versent leurs eaux dans un bassin presque triangulaire de trois pieds de profondeur. La température moyenne de l'eau contenue dans le bassin qui est découvert est nécessairement soumise aux variations atmosphériques, mais n'est jamais au dessous de 45° R. (56,25 cent.). Dès que l'eau minérale a séjourné cinq à six jours dans le bassin, elle subit, sous l'influence de l'air et de la lumière, un mouvement intestin qui donne lieu à un dégagement de grosses bulles d'un gaz s'élevant du fond. Ce gaz paraît être formé d'une grande proportion d'oxygène et d'azote, comme celui que M. Robiquet a observé à Nérès. Il se développe en même temps sur les parois du bassin une grande quantité du *Tremella thermalis* de Thoré, *Anabaina monticulosa* (Bory St-Vincent, *Dict. classique d'histoire naturelle*, t. 12, art. Oseillariées); elle se détache peu à peu du fond du réservoir à mesure qu'elle acquiert plus d'accroissement, et vient ensuite nager à la surface sous forme de grosses masses floconneuses verdâtres, remplies de bulles de gaz. Cette production végétale-animale dans l'eau minérale du bassin des Romains n'est pas d'ailleurs particulière aux eaux de Plombières; elle se retrouve à Vichy, à Nérès, à Luxeuil, à Bains, etc., et dans presque tous les bassins d'eau minérale chaude, plus ou moins exposée au contact de l'air et de la lumière. L'établissement du Vieux-Bain, qui offrait encore naguère deux piscines et des baignoires spécialement destinées aux pauvres, va maintenant changer complètement de face. Le bassin, d'après les travaux qui s'exécutent actuellement, sera bientôt fermé par un plancher et transformé en une jolie salle d'attente entourée de cabinets de bains et de douches très bien disposés. Le bain des pauvres sera transporté alors aux bains des Dames.

3° Le bain Royal, ou le bain neuf, est le plus considérable de tous les établissements de Plombières; la piscine et les baignoires qui l'entourent sont principalement alimentées par la source Muller; les cabinets particuliers et les douches reçoivent l'eau chaude d'une pompe qui plonge dans un puisard où arrive la source Bassompierre; l'eau est ensuite élevée dans un réservoir

particulier et sa température est mitigée par les sources d'eau froide qui viennent du jardin de la préfecture. L'avantage de ces deux réservoirs d'eau chaude et d'eau froide minérales rend l'administration des bains et des douches très commode. L'eau chaude et l'eau froide arrivent par des robinets séparés dans de petites cuvettes disposées pour chaque douche en particulier : un thermomètre plonge dans chaque cuvette, et celui qui administre la douche peut, au gré du malade ou suivant l'ordre du médecin, en faire changer la température à l'instant même, en avertissant, à l'aide d'un porte-voix, la personne qui est chargée de faire le mélange à l'étage supérieur. Le pavillon des princes fait suite au rez-de-chaussée du Bain royal, il renferme deux vastes baignoires de forme antique et garnies de marbre des Vosges; elles avaient été construites pour l'impératrice Joséphine.

Très près du puisard du bain Royal, sont disposés deux cabinets d'étuves qui, à cause de leur chaleur de plus de 52° R., ont reçu le nom d'Enfer. Dans chacun de ces cabinets, on trouve une boîte destinée à y placer le corps entier et des appareils partiels pour les membres.

4° *Bain tempéré.* Il est séparé du bain royal par une petite galerie, et placé au dessous des salles de réunion. Il consiste principalement dans une large piscine construite en granit et divisée en quatre compartiments, dont chacun peut contenir environ quinze personnes assises sur des gradins. Au centre de cette piscine s'élève une large cuvette à deux étages, d'où l'eau retombe par quatre robinets, dont deux fournissent de l'eau à 27° R. (33,75 cent.), et deux autres à 28° R. (35 cent.). Autour de cette piscine se trouvent des baignoires, des cabinets de douches descendantes et ascendantes, surmontés d'une galerie circulaire, d'où l'on peut jouir du coup d'œil agréable que présente la piscine remplie de baigneurs et de baigneuses avec leurs tables flottantes garnies de bouquets de fleurs.

5° Le *Bain des Capucins*, ainsi nommé parce qu'il faisait partie de l'ancien couvent des Capucins, est situé derrière le bain tempéré. La forme de cet établissement très élevé et

voûté comme une espèce de chapelle, se ressent encore de son origine. Au milieu de cet édifice est une grande piscine partagée en deux compartiments pour les deux sexes, et qui peut contenir près de soixante personnes. Le bassin de la piscine est rapidement rempli en cinq à six heures au plus ; il est alimenté en partie par la fontaine Simon qui donne de l'eau à 29° R. (36,25 cent.), et par une source particulière qui s'ouvre dans la piscine même au moyen d'une ouverture large de six pouces de diamètre et de plusieurs pieds de profondeur. L'eau qui sourd par cette ouverture, qu'on appelle le trou des Capucins, est à la température de 34° R. (42,50 cent.). C'est la meilleure piscine de Plombières, et elle serait certainement la plus fréquentée, si le bâtiment qui la recouvre était mieux éclairé et plus gracieux.

Ces cinq établissements, tels qu'ils sont maintenant disposés, avec les constructions nouvelles dont on s'occupe en ce moment, présentent dans leur ensemble quatre piscines divisées en plus ou moins de compartiments, près de cent baignoires, dont un quart environ avec des douches qu'on peut administrer dans les baignoires mêmes, des cabinets particuliers pour les douches ascendantes, descendantes et latérales, et des étuves. On peut, tant dans les piscines que dans les cabinets particuliers, donner par jour plus de six cents bains à des températures extrêmement variables depuis 15° jusqu'à 54° R. Il y a donc peu d'établissements d'eau minérale en France qui offrent plus de ressources et d'éléments de succès, indépendamment des propriétés médicales des eaux elles-mêmes.

Des propriétés physiques et chimiques des eaux de Plombières.

Les dix à douze sources différentes qu'on observe à Plombières paraissent présenter, à part la différence de la température, à peu près les mêmes propriétés physiques. Leurs propriétés chimiques ont été surtout mieux connues depuis l'analyse qu'en a faite Yauquelin. La seule source qu'il ait examinée est celle de la fontaine du Crucifix, dont l'eau lui avait été en-

voyée par M. Martinet, ancien inspecteur des eaux. M. Henry a eu la bonté de répéter cette analyse sur l'eau de la même source qui lui avait été remise par moi. Les résultats qu'il a obtenus étant un peu différents de ceux du professeur Vauquelin, j'ai cru devoir les consigner ici tels qu'il a bien voulu me les transmettre.

Analyse de l'eau de Plombières (source du Crucifix).

Voici les résultats de notre travail, que nous avons par le calcul, rapportés à un poids de 1000 grammes d'eau minérale (1 litre).

	Gr	Lit.
Acide carbonique libre.....	0,224	ou 0,113
Carbonate de soude <i>anhydre</i>	0,119	
Carbonate de chaux.....	0,013	
Sulfate de chaux.....	Traces.	
Sulfate de soude <i>anhydre</i>	0,009	
Chlorure de sodium avec traces de chlorure de magnésium.....	0,012	
Phosphate d'alumine ou de chaux, traces inappréciées.		
Peroxyde de fer.....	0,006	
Alumine.....	0,008	
Silice (dont une partie fut retenue par le carbonate alcalin).....	0,056	
Matière organique azotée, brune après le traitement analytique.....	0,029	

Cette composition doit faire considérer l'Eau du Crucifix, avant son évaporation et au bouillon de la source, comme formée de :

Acide carbonique libre (à peu près 1/13 ^e de litre).....	Gr.
Bi-carbonate de soude <i>anhydre</i>	0,169
Bi-carbonate de chaux.....	0,1683
Bi-carbonate de protoxyde de fer.....	0,0187
Sulfate de soude <i>anhydre</i>	0,007
Sulfate de chaux, traces inappréciées.	0,009
Chlorures de sodium et de magnésium.....	0,012
Silice.....	0,036
Matière azotée organique (glairine?).....	0,029
Alumine et phosphate, traces.....	0,008
Eau pure.....	999,523

Par litre l'eau de Plombières renferme 0,470 de substances minéralisantes.

M. Henry a eu aussi la complaisance de soumettre à l'analyse une matière que j'avais recueillie moi-même sur la roche et les pierres qui sont baignées par l'eau minérale au moment où elle sourd de terre. Cette matière blanche, de l'aspect et de la couleur du fromage de Brie avancé et qui coule, est molle, douce au toucher, sans saveur déterminée; elle se sus-

pend facilement dans l'eau et lui donne une teinte laiteuse. Lorsqu'on frotte les mains dans cette eau, elles deviennent plus douces qu'avec la meilleure pâte d'amande.

Après avoir été séchée à l'air, la matière dont nous parlons laissait sur la roche un enduit blanchâtre très doux au toucher, happant sensiblement à la langue, et ne développant, aucune odeur ni aucune saveur. Cet enduit se détache aisément de la roche à l'aide d'un canif, et peut s'enlever par couches minces faciles à tailler et à réduire en poudre.

Cette matière calcinée fortement ne nous a fourni aucun produit que l'on puisse attribuer à la présence d'une substance organique. La poudre avait acquis une couleur rosée, due à la présence du *peroxyde de fer*, et laissa aussi, pendant cette calcination, dégager une certaine quantité d'eau. Quant au résidu, il n'a laissé dissoudre par l'eau que des traces insignifiantes de chlorures, de sulfate, etc. fournies par l'eau minérale qui avait laissé déposer la matière blanche que nous examinons.

L'analyse de cent parties de la poudre calcinée nous a présenté la composition suivante :

Silice.....	30,00
Alumine.....	61,43
Carbonate de chaux.....	5,71
Oxide de fer.....	2,85
Chlorures et sulfates insignifiants.	

La matière qui constitue l'eau dite *Savonneuse*, est donc, comme Nicolas l'avait annoncé, produite par la prédominance de l'*alumine*, ou d'un composé *alumineux* qui fait avec l'eau une sorte de pâte sans s'y dissoudre, lui donne une certaine onctuosité, et simule *quant aux propriétés physiques* une sorte de *savon* (1).

Les renseignements fournis par l'analyse de M. Henry confirment tous ceux qui avaient été déjà obtenus par Vauquelin, mais il a trouvé de plus que notre habile chimiste, dans l'eau de la fontaine du Crucifix, de l'acide carbonique libre, de l'air un peu plus

(1) Par l'évaporation ménagée l'eau de Plombières dégage du gaz acide carbonique, que l'on peut recueillir et apprécier ; elle se trouble à peine, et rapprochée à siccité, le résidu renferme des lames feuilletées blanches de *silice presque pure*. Les sels sont colorés par une matière brune azotée, et retiennent encore de la *silice* à la faveur du carbonate de soude.

J'ai fait bouillir fort long-temps l'eau de la source du Crucifix pour en chasser tout l'oxygène. Il ne commence à se dégager qu'au delà de 70 degrés cent. ; ce qui explique très bien pourquoi l'eau de Plombières, qui est quelquefois à 67 deg. cent., peut laisser échapper au bouillon de la source le gaz azote, comme M. Robiquet l'a observé à Nérès, et retenir cependant l'oxygène qui est beaucoup plus soluble. L'air contenu dans l'eau de la source du Crucifix, analysé avec beaucoup de soin par le phosphore, m'a fourni constamment dans deux essais 23 d'oxygène pour azote 77 ; ce qui n'est qu'une très légère différence d'avec l'air atmosphérique, tandis que celui que l'eau aérée tient ordinairement en dissolution contient jusqu'à 32 d'oxygène. (Henry.)

oxygéné que celui de l'atmosphère, du bicarbonate de protoxyde de fer, et une petite quantité d'alumine qui paraît être la cause principale de cette propriété savonneuse qu'on attribue aux eaux de Plombières. Indépendamment de tous ces principes, les eaux de Plombières paraissent contenir aussi un gaz libre, que j'ai vu s'échapper par bulles des sources de Muller, de Bassompierre et du Trou-des-Capucins, et qui sans doute se rencontre aussi dans les autres sources. Ce gaz, d'après un simple essai de M. Bielt, qui a reconnu qu'il ne pouvait pas servir à la combustion, est très vraisemblablement du gaz azote pur. Cette présomption, qui a besoin d'être vérifiée par l'expérience, établirait, si le fait était bien constaté, une nouvelle analogie entre les eaux de Plombières et celles de Luxeuil; car M. Braconot de Nancy et M. le docteur Revillout, inspecteur à Luxeuil, viennent de s'assurer du dégagement du gaz azote aux sources de Luxeuil. La concordance de ces observations faites à Luxeuil et à Plombières avec celles de M. Robiquet, constate de plus en plus l'origine très différente des sources minérales d'avec celle des sources fluviales, qui bien plus superficielles que les premières sont sans cesse sous l'influence des eaux pluviales, tandis que les autres leur sont presque entièrement étrangères. Ces observations semblent aussi donner plus de poids à la théorie de M. Robiquet sur le dégagement du gaz azote dans les eaux minérales.

Des propriétés médicales des eaux de Plombières. — Toutes les eaux de Plombières sont très limpides et très légères. Les eaux chaudes, au moment où elles sortent de la source, n'ont pas d'odeur sensible; exposées pendant plusieurs jours à l'air libre et dans des vases ouverts, elles perdent un peu de leur limpidité et contractent une petite odeur désagréable, à peu près analogue à celle du bouillon qui n'est pas frais. Lorsque les bouteilles dans lesquelles on les renferme ne sont pas bien cachetées, cette même odeur s'y manifeste. Leur saveur est nulle; on ne peut cependant pas dire qu'elles soient absolument insipides. Elles ne sont ni aussi fades ni aussi nauséuses que l'eau chaude ordinaire. Celles des sources de Bassompierre et du Bain des Ro-

majns m'ont paru même laisser dans l'arrière-bouche une saveur très légèrement amère, mais passagère. L'eau refroidie, et les eaux froides, dites savonneuses, n'ont rien d'appréciable au goût. Plus l'eau de Plombières est chaude, moins elle est désagréable à boire, et plus elle produit même une sensation agréable de chaleur à l'épigastre, qui se répand dans toute la région abdominale. L'ingestion de cette boisson très chaude ne cause aucun soulèvement d'estomac, aucune éructation, et calme au contraire les malaises et les éructations, suites d'une mauvaise digestion : elle excite l'appétit chez la plupart des malades, comme l'eau froide et bien aérée, ce qui dépend sans doute de l'assez grande quantité d'oxygène qu'elle contient. Certaines personnes, cependant, mais en très petit nombre, ne peuvent supporter les eaux de Plombières en boisson ; elles les agitent, leur causent des malaises et des douleurs d'estomac, même lorsqu'elles sont adoucies avec du lait. J'ai vu quelques individus chez lesquels elles déterminaient une complète anorexie, et par suite un véritable embarras gastrique, et cet effet n'était pas chez ces individus le résultat d'une disposition accidentelle, car ces mêmes malades l'ont éprouvé plusieurs années de suite. Ce sont au reste des exceptions individuelles extrêmement rares. Les trois quarts au moins des personnes qui boivent les eaux de Plombières ressentent constamment une sorte de bien-être qui commence toujours par l'estomac. Aussi peut-on boire facilement quatre ou cinq verres, et même davantage, dans l'espace de quelques heures, de l'eau de la source du Crucifix ou de celle des Dames. C'est même principalement dans les maladies chroniques de l'estomac que réussissent le mieux les eaux de Plombières. Elles sont utiles surtout dans les gastrites chroniques, lorsque les symptômes inflammatoires sont dissipés. Leurs effets ne sont pas moins marqués dans les vomissements spasmodiques et sans aucune altération de tissu. M. Garnier, inspecteur des eaux de Plombières, m'a dit avoir vu plusieurs années de suite une dame sujette à des vomissements nerveux que rien ne pouvait calmer que l'eau de la fontaine du

Crucifix. Elle en éprouvait un besoin si pressant, qu'avant même de descendre de voiture, elle envoyait chercher un verre d'eau minérale. Les vomissements cessaient à l'instant et étaient ensuite calmés pendant plusieurs mois à la suite de l'usage des eaux. J'ai observé plusieurs fois de très bons effets des eaux de Plombières en boisson dans certaines gastralgies et dans plusieurs névralgies hépatico-abdominales, qui ne dépendaient ni de la présence de calculs ni de lésions organiques; elles modifient puissamment l'appareil gastro-intestinal sans l'irriter. Aussi réussissent-elles parfaitement dans les engorgements des viscères abdominaux qui succèdent aux fièvres intermittentes. M. le docteur Jacquot de Plombières, et plusieurs autres médecins des environs, m'ont assuré qu'on guérissait fréquemment les fièvres intermittentes tierces par l'usage seul des eaux de la fontaine du Crucifix en boisson et sans quinquina. On a traité même ainsi dans le pays, et avec succès, des fièvres intermittentes qui avaient résisté au quinquina.

Les eaux de Plombières, comme toutes les eaux minérales, paraissent agir plus efficacement sur les lieux; il est cependant quelques personnes affectées de diverses maladies des organes gastro-intestinaux qui se trouvent très bien des eaux de la fontaine du Crucifix en boisson, transportées loin de la source, en ayant toutefois la précaution d'élever la température de l'eau à 36 ou 38° R. Une chose digne de remarque, et qui m'a été confirmée par l'expérience de MM. Bielt et Garnier, et que j'ai plusieurs fois constatée moi-même par mes propres observations, c'est que l'eau de la fontaine du Crucifix, qui paraît si douce pour l'estomac chez la plupart des individus, et qui d'ailleurs est si faiblement minéralisée, est constamment nuisible en boisson dans toutes les entérites et entéro-colites chroniques et réveille plus ou moins rapidement les irritations intestinales. Cet effet est si marqué, que j'ai vu des entéro-colites chroniques, ranimées ainsi par l'eau du Crucifix en boisson, persister ensuite plusieurs mois chez des individus très disposés par leur constitution à ce genre de phlegmasie. Cependant, chez ceux qui n'ont

point de tendance à cette maladie, l'eau de Plombières ne produit pas en général d'effet purgatif et ne porte pas à beaucoup près aussi facilement sur les intestins que les eaux du Mont-d'Or. Ce fait, qui est incontestable, suffirait seul pour prouver que ces eaux, quoique très douces, jouissent encore de propriétés énergiques et même irritantes pour certains individus.

Autant les eaux de Plombières en boisson sont ordinairement nuisibles dans les entéro-colites chroniques, autant elles sont recommandables dans ces mêmes circonstances en bains et en douches, surtout quand la persistance de ces affections intestinales est due à des causes rhumatismales ou à la rétrocession de maladies cutanées. J'ai vu des adultes et des enfants, arrivés, par suite de diarrhées chroniques, à un degré de marasme très avancé, et tombés dans un tel état de faiblesse qu'on était obligé de les porter au bain, revenir, comme par enchantement, à un état de santé florissant sous l'influence seule des bains de Plombières; et on ne pouvait certainement attribuer la guérison de ces malades qu'aux effets seuls des bains minéraux, car ils étaient trop faibles pour prendre aucune espèce de distractions, et jouir du bienfait des promenades, qui sont un moyen sans doute très utile pour favoriser le succès des eaux.

C'est surtout dans les diverses espèces de rhumatismes chroniques que l'action des eaux de Plombières en boisson, en bains et en douches, est principalement remarquable. La chaleur naturelle de ces eaux entretient l'action de la peau et une perspiration douce et insensible, qui favorise puissamment la résolution des diverses affections rhumatismales, chroniques, musculaires, articulaires et nerveuses, pourvu qu'on ait toutefois la précaution de fuir le froid humide, et de se mettre à l'abri des variations atmosphériques aussi fréquentes à Plombières que dans tous les pays de montagnes. Toutes les personnes affectées de ces diverses maladies, que j'ai envoyées aux thermes de Plombières, ont été guéries ou au moins très notablement soulagées. Il est peu d'établissements qui offrent autant de ressources pour le traitement de ces maladies: indépendamment des bains et

des diverses douches, qui y sont très bien administrés, les étuves du Trou d'Enfer jouissent d'une grande activité à cause de leur température très élevée, et beaucoup d'affections rhumatismales opiniâtres ne cèdent souvent qu'à ce moyen énergique quand il est convenablement administré. Il est sans doute des individus qui ne peuvent supporter la chaleur de l'étuve à la température de cinquante à cinquante-quatre degrés sans en être incommodés; mais d'autres, au contraire, en éprouvent les meilleurs effets, et peuvent y séjourner assez long-temps. M. De Chauvelin, qui pouvait rester jusqu'à quarante minutes dans l'étuve de Plombières à plus de cinquante-deux degrés, en éprouvait constamment un grand soulagement pour ses rhumatismes. On eût aussi dans le pays l'exemple d'un vieillard de 75 ans, qui, par suite de rhumatismes contractés en travaillant dans des prairies très humides, était resté complètement impotent, et qui a été guéri par l'emploi seul du bain d'étuve à cinquante-deux degrés, dans lequel il pouvait rester soixante minutes. Quoique les bains d'étuves soient en général contre-indiqués dans les maladies du cœur, on les emploie cependant quelquefois avec succès dans les rhumatismes qui sont fixés sur cet organe. M. Turek, de Plombières, a eu occasion de donner des soins à un homme de 40 ans, qui, après avoir été mouillé étant en sueur, avait été pris de douleurs de rhumatisme fixées principalement dans la région du cœur, et accompagnées de fortes et fréquentes palpitations. Il a parfaitement guéri à l'aide des bains d'étuve et de révulsifs rubéfiants placés sur les extrémités inférieures.

Il ne faut pas cependant croire que les eaux de Plombières réussissent dans toutes les espèces de douleurs qui ont leur siège sur les muscles ou les tissus blancs articulaires. J'ai été témoin des mauvais effets de ces eaux sur deux jeunes frères, qui étaient à la vérité atteints depuis plusieurs années d'une maladie qui revenait par accès, et qui était caractérisée par des douleurs plus ou moins vives au dessus des articulations plutôt que dans les articulations mêmes, et accompagnées de gonflement avec de larges ecchymoses, comme dans le *morbus hemorrhagicus*.

Les eaux de Plombières n'ont en rien amélioré leur position, et les accès même sont devenus beaucoup plus fréquents. Mais il est vrai de dire que cette maladie fort rare est entièrement distincte de toutes les affections rhumatismales avec lesquelles on aurait tort de la confondre. C'est une variété remarquable de *purpura* qui ne paraît pas avoir été indiquée par les auteurs, et dont je n'ai vu qu'un seul exemple avec les deux que je viens de citer. Peut-être existait-il dans ce cas une sorte de phlébite des vaisseaux capillaires ?

Un fait pratique qui mérite bien de fixer l'attention des médecins qui sont à même de prescrire les eaux de Plombières, c'est que ces eaux, qui sont considérées avec raison comme les moins excitantes parmi celles qui appartiennent à la même division, ne conviennent cependant pas en boisson dans les affections des bronches, et encore moins dans les pneumonies chroniques. Tous les individus atteints de ces maladies, et à plus forte raison encore tous ceux qui sont au premier degré de la phthisie, se trouvent très mal de l'usage des eaux de Plombières : ils toussent bientôt quand ils en font usage ; leur toux s'aggrave par degrés, et, s'ils persistent, ils sont bientôt atteints d'accès d'hémoptysie, tandis qu'au contraire les eaux du Mont-d'Or, beaucoup plus minéralisées, et en apparence beaucoup plus irritantes que celles de Plombières, conviennent cependant parfaitement bien dans la plupart des affections catarrhales et des pneumonies chroniques sans fièvre. A quoi tient cette énorme différence ? elle ne peut dépendre que de la nature même des propriétés des eaux, et non pas, comme on pourrait le croire, de la différence des localités ; car la température est bien plus froide et plus variable au Mont-d'Or qu'à Plombières, puisque ce petit village est au pied de montagnes beaucoup plus élevées que les Vosges, et quelquefois même encore couvertes de neiges au mois de juillet. Les eaux de Plombières et celles du Mont-d'Or, quoique toutes les deux appartenant à la classe des eaux salines, diffèrent donc essentiellement dans leur manière d'agir : les premières se rapprocheraient d'abord sous quelques rapports de celles de Nérès, quoiqu'elles en diffè-

rent essentiellement sous d'autres ; tandis que celles du Mont-d'Or auraient plutôt quelque analogie, quant à leurs propriétés, avec les eaux d'Ems. Ces rapprochements, uniquement fondés sur des considérations pratiques, viennent à l'appui d'autres faits pour prouver que la connaissance chimique des eaux minérales, si utile d'ailleurs sous beaucoup de rapports, ne peut toutefois servir de guide au médecin dans les applications thérapeutiques. Les eaux minérales naturelles sont des médicaments très composés, dont il faut étudier l'action au lit des malades, comme celle d'une foule d'autres substances médicamenteuses sur lesquelles la chimie même la plus perfectionnée ne peut nous donner de véritables inductions thérapeutiques. L'empirisme éclairé est ici le véritable guide, mais les eaux minérales sont déjà par elles-mêmes des moyens thérapeutiques assez compliqués, pour qu'un praticien consciencieux et qui désire se rendre un compte exact des effets des eaux, ne cherche pas à ajouter à ce moyen puissant des auxiliaires nouveaux, qui en altèrent les propriétés et compliquent le problème de la cure. Il peut, sans doute, être quelquefois utile d'associer entre elles l'emploi de plusieurs sources minérales, les unes en boissons, les autres en bains. Mais à quoi bon l'abus qu'on fait, dans certains pays, du concours des agens factices avec l'usage des eaux naturelles, et quelle conséquence, par exemple, tirer de l'action des bains de Baden, quand on fait boire presque en même temps à tous les malades des eaux factices de Carlsbad ? Il est inutile de faire venir des malades aux sources naturelles, pour y faire usage de moyens factices qu'ils peuvent employer plus commodément chez eux.

Je n'entrerais pas ici dans de plus grands développements sur l'emploi médical des eaux de Plombières ; on peut consulter pour les détails les excellentes observations consignées dans l'ouvrage de M. Martinet et dans celui plus récent de M. Turck : j'ai dû me borner ici à ce qu'il y avait de plus saillant et de plus remarquable sous le rapport thérapeutique. Je terminerai cette note, déjà trop longue, par quelques réflexions sur les effets des

eaux de Plombières dans la stérilité. Il est peu de sources d'eaux minérales qui n'aient été vantées pour combattre la stérilité. La source du Trou-des-Capucins, à Plombières, a surtout joui d'une grande réputation à cet égard. On cite comme de raison beaucoup d'exemples merveilleux de guérison, et cette antique réputation populaire en Lorraine et en Alsace est peut-être ce qui avait engagé Corvisart à y envoyer l'impératrice Joséphine, bien qu'il ne dût pas beaucoup plus compter sur ce moyen pour elle que sur tous les autres.

La stérilité peut dépendre de beaucoup de causes différentes qui réclament nécessairement des moyens divers et souvent opposés. Il est par conséquent incontestable que des eaux minérales de propriétés extrêmement différentes peuvent être employées avec succès pour combattre, tantôt la stérilité qui dépend d'une débilité générale et d'un trop grand relâchement des solides, tantôt au contraire d'un excès tout opposé. Les eaux minérales de Plombières, par leurs propriétés plutôt relâchantes qu'excitantes, peuvent être surtout utiles dans les cas de stérilité qui dépendent de l'étroitesse et de la rigidité du col utérin ; elles agiront alors utilement, à la manière des douches ascendantes et émollientes, sans avoir, comme elles, l'inconvénient de relâcher les tissus, et l'on conçoit que l'application de la vulve sur le trou de la source des Capucins, d'où l'eau sourd en bouillonnant avec force à la température de 34° R., produira un effet plus puissant qu'une simple injection de décoction de belladone, quoique l'expérience ait démontré que ce moyen et plusieurs autres ne sont cependant pas sans effet. Il faut toutefois être très réservé sur l'emploi de la source des Capucins sous forme de douche vaginale : la chaleur de l'eau, qui, d'après l'observation de M. Longchamp, contient d'ailleurs beaucoup de gaz oxygène, pourrait facilement déterminer des métrites chez les femmes irritables. Mais que pourraient les eaux de Plombières et toutes les autres eaux minérales dans un cas comme celui de l'impératrice Joséphine, chez laquelle il était impossible de ranimer la vitalité d'un organe qui devait cesser de faire ses fonctions ?

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie.

FONCTIONS DES NERFS GLOSSO-PHARYNGIEN, PNEUMO-GASTRIQUE, ET SPINAL. — Le docteur John Reid a fait une série d'expériences sur ces nerfs. Le résumé qui suit a été communiqué à la *section médicale de l'Association britannique*. Malgré son peu d'étendue, ce résumé renferme toutes les conclusions que l'auteur a pu déduire de ses nombreuses expérimentations sur ces nerfs dont l'ensemble constitue ce qu'on appelle généralement la huitième paire.

Glosso-pharyngien. Les expériences sur ce nerf furent toutes faites sur des chiens et au nombre de 27. 17 fois on se proposa le but de constater si ce nerf devait être considéré comme un nerf de sensation ou comme un nerf moteur, d'observer ses effets sur les mouvements combinés de la déglutition et sur le sens du goût. Les dix autres expériences furent pratiquées sur les animaux immédiatement après qu'on leur eut enlevé la sensibilité, et cela dans le but de déterminer avec plus de précision jusqu'à quel point ce nerf pouvait être considéré comme un nerf de mouvement. On nota d'abord les phénomènes observés dans ces expériences, et de la comparaison de toutes les données acquises de cette manière on tira les conclusions suivantes : 1° Le nerf glosso-pharyngien est un nerf de sensation générale. 2° L'irritation mécanique et chimique de ce nerf, avant qu'il ait fourni aucune de ses branches pharyngiennes ou autres, est suivie de mouvements musculaires étendus de la gorge et de la partie inférieure de la face. 3° Les mouvements musculaires excités de cette manière dépendent non pas d'une influence directe des branches de ce nerf sur les muscles, mais d'une action réfléchie transmise par les organes centraux du système nerveux. 4° Les branches pharyngiennes du nerf glosso-pharyngien ont des usages liés avec les sensations spéciales de la muqueuse où elles se distribuent, sans qu'on puisse dire positivement en quoi ces rapports consistent. 5° Ce ne peut pas être de ce seul nerf que dépendent toutes ces sensations, puisque la division complète, avec excision d'une partie du tronc de ce nerf des deux côtés du corps, ne s'oppose pas (pourvu qu'on ait eu soin d'isoler la branche pharyngienne de la paire vague qui lui est accolée) à l'accomplissement parfait de la déglutition. 6° Cette

irritation chimique ou mécanique du nerf, immédiatement après qu'on a tué l'animal, n'est suivie d'aucun mouvement musculaire, pourvu qu'on prenne la même précaution qui vient d'être indiquée. 7° Le sens du goût est encore assez parfait après la section du nerf des deux côtés pour que l'animal reconnaisse facilement les substances. 8° Probablement il partage avec d'autres nerfs la fonction du goût, mais il n'est pas certainement le nerf spécial de ce sens. 9° Enfin la sensation de la soif ne dépend pas entièrement de ce nerf.

Pneumo-gastrique ou nerf vague. Il résulte de trente expériences sur ce nerf, qu'il y a manifestation de vives souffrances dès qu'on le pince, qu'on le coupe ou qu'on le déchire. Chez quelques uns des animaux soumis à l'expérimentation, on déterminait des mouvements respiratoires énergiques en comprimant pendant quelques instants le tronc du nerf avec des pinces.

Branches pharyngiennes du nerf vague. De dix-sept expériences pratiquées sur des chiens, soit pendant la vie, soit immédiatement après les avoir privés de la faculté de sentir, M. Reid conclut que ces branches sont les seuls nerfs moteurs des constricteurs du pharynx, des muscles stylo-pharyngiens et palatins et que les filaments servant à la sensibilité, fournis par ces branches de la paire vague, sont excessivement peu nombreux, si même, dans les cas ordinaires, ils ne manquent pas tout à fait.

Branches laryngiennes du nerf vague. De ses expérimentations sur ce nerf, répétées et confirmées de diverses manières, l'auteur tire cette conclusion que tous les muscles moteurs des cartilages aryénoïdes reçoivent les filaments qui les animent du laryngé inférieur ou récurrent. Le seul des muscles intrinsèques du larynx qui reçoit ses filaments moteurs du laryngé supérieur, c'est le crico-thyroïdien, et par conséquent le seul changement que ce nerf puisse faire éprouver au larynx, comme producteur de mouvements, c'est celui de rapprocher le cartilage cricoïde du thyroïde, en d'autres termes, de raccourcir le larynx. Les sensations du larynx dépendent du nerf laryngé supérieur. Ces expériences renversent complètement ce qui a été établi par M. Magendie, à savoir, que le laryngé inférieur animait seulement les muscles dilatateurs de la glotte, tandis que le supérieur fournissait aux muscles constricteurs. M. Reid explique aussi d'une manière très satisfaisante les causes de la dyspnée, qui dans quelques cas se transforme en une véritable suffocation, quand les nerfs laryngés inférieurs sont coupés ou comprimés.

Il s'est aussi convaincu que, quand on irrite la muqueuse du larynx dans son état naturel, cette excitation ne détermine pas les contractions des muscles, en agissant directement sur eux par l'intermédiaire de la membrane muqueuse; mais que la contraction est la suite d'une action réfléchie dans laquelle le laryngé supérieur perçoit la sensation, tandis que l'inférieur agit comme nerf locomoteur. Il est encore persuadé que les contractions musculaires de l'œsophage ne sont pas déterminées par l'action directe des ingesta sur les fibres musculaires, par l'intermédiaire de la muqueuse; mais que, par suite d'une action réfléchie, une partie des nerfs de l'œsophage agit comme organe de sentiment, tandis que les autres filaments agissent comme nerfs du mouvement. Il signale aussi les résultats d'expériences pratiquées sur diverses autres branches de la paire vague.

Accessoire ou spinal. Ce nerf ayant été coupé transversalement sur sept chiens à sa sortie du crâne, on ne put observer aucun effet sur les mouvements volontaires des muscles du cou. Sur d'autres animaux on coupa ce nerf d'un seul côté, après quoi on administra une faible dose d'acide prussique. Il s'ensuivit des mouvements énergiques, lents et réguliers de respiration, pendant quelques uns desquels on put distinguer des contractions du sterno mastoïdien parfaitement à l'unisson de celles des autres muscles respirateurs. (*Extrait des procès-verbaux de la section médicale de l'Association britannique.* Dublin journ. nov. 1837.)

Pathologie et Thérapeutique médicales.

HÉMORRHAGIES CONSTITUTIONNELLES. — M. Lebert a dernièrement inséré dans les *Archives générales de médecine* (2^e sér. t. XIV, p. 36) quelques recherches sur les causes, les symptômes et le traitement des hémorrhagies constitutionnelles; nous croyons pouvoir compléter ce travail en donnant ici l'analyse d'une note que vient de publier M. le docteur Du Bois de Neuchâtel (Suisse. *Gaz. méd.*, 1838 n° 3).

Suivant ce médecin, l'hémorrhaphilie (disposition héréditaire aux hémorrhagies) consiste dans une fluidité du sang et un affaiblissement des vaisseaux capillaires, tels que la moindre contusion, la moindre pression produit chez ces malades une ecchymose; que la plus petite piquûre ou blessure peut donner lieu à une hémorrhagie considérable et souvent mortelle; qu'enfin la plupart d'entre eux meurent de bonne heure, à la suite d'hémorrhagies spontanées

on provoquées par des blessures peu importantes en apparence.

Cette maladie est éminemment héréditaire, n'attaque que les personnes du sexe masculin ; les femmes n'y sont point sujettes, mais communiquent leur maladie à leurs enfants mâles. Il existe des familles dans lesquelles elle se perpétue depuis bien des générations, et chez lesquelles il est rare qu'un garçon arrive à l'âge de puberté. En Allemagne, on a donné le nom de *Bluter* à ces malheureux. Voici un exemple de cette affection.

Une femme, native de Nassau (Allemagne), est d'une constitution robuste ; elle n'a jamais fait de graves maladies, et n'a jamais eu de perte sanguine. Son mari est également d'une santé robuste et d'une famille saine. De leur mariage naquirent six enfants, cinq garçons et une fille : cette dernière n'a jamais présenté aucun symptôme de la maladie qui a enlevé ses frères ; elle mourut de convulsions à l'âge de trois ans. Des cinq garçons, l'un est mort de convulsions le jour même de sa naissance ; trois autres ont déjà succombé à leur terrible maladie de famille, et le quatrième, maintenant âgé de sept ans, ne tardera probablement pas à les suivre.

Tous ces enfants sont nés à terme et sans accident ; tous ont été allaités par leur mère ; quinze jours à un mois après leur naissance, parurent chez tous, soit spontanément, soit par suite d'une légère pression, des taches noires qui disparaissaient ensuite lentement en prenant des teintes jaunâtres. Plus tard, vers la fin de la première année, mais surtout après la troisième, ils commencèrent à avoir des saignements de nez très abondants ; la moindre piqure les faisait saigner jusqu'à syncope, la pression avec le doigt faisait paraître une tache livide, un peu de toux faisait vomir du sang, et un peu de diarrhée amenait dans les selles des caillots sanguins. Le quatrième garçon se mordit la langue en jouant ; il fut impossible d'arrêter l'hémorrhagie, et il mourut au bout de quelques jours.

Des engorgements articulaires se sont manifestés chez tous ces jeunes enfants.

Les quatre garçons morts étaient, ainsi que le survivant, blonds ; ils avaient des yeux bleus ou bruns clairs et une peau extrêmement fine et blanche. Jusqu'au moment où ils ont commencé à éprouver des hémorrhagies, ils étaient très bien nourris, hauts en couleur, vifs et turbulents, mais plus tard ils devinrent pâles, maigres, mous et sans énergie. Tous ont toujours eu les gencives parfaitement saines et jamais d'ulcération ni dans la bouche ni sur la peau.

Des trois garçons qui ont succombé à la maladie en question, l'aîné est mort à l'âge de douze ans desaignements de nez ; le second

à l'âge de huit ans, rendant du sang par toutes les muqueuses ; et le troisième enfin, à l'âge de vingt mois, par une légère morsure à la langue. Le sang fourni par les hémorrhagies est très liquide, de couleur ordinaire, et se coagule comme l'autre sang. Le dernier enfant qui soit en vie est en butte à de fréquents saignements de nez qu'on a la plus grande peine à arrêter. Il a sept années d'âge, est porteur d'un engorgement des articulations tibio-tarsiennes et d'écchymoses plus ou moins larges sous les téguments. Ses frères sont morts sans qu'aucun régime ni aucun médicament aient paru entraver la marche de leur maladie. Aucun des soins que peuvent avoir des enfants de la classe moyenne ne leur a manqué. Le climat du pays qu'ils habitent est excellent, et n'a occasionné la production d'accidents analogues chez aucun des individus qui s'y trouvent soumis.

M. Du Bois a rapproché de ce fait les observations qu'il a rencontrées dans les auteurs. Il a trouvé dans J. Frank (chapitre des Hémorrhagies) l'indication de deux mémoires, l'un anglais, de Otto, et l'autre allemand, du professeur Nasse, de Bonn ; ce dernier est le plus connu en Allemagne. Dans le traité de pathologie, rédigé d'après les cours du professeur Schoenlein, de Zurich, se trouve un chapitre destiné à l'histoire de cette maladie, que ce savant médecin nomme hémorrhaphie, et qu'il ne paraît décrire que d'après le mémoire de Nasse et une monographie de Ripp ; car il ne cite aucune observation qui lui soit propre. Sa description de la maladie et de l'habitude corporelle des malades diffère un peu du fait rapporté par M. Du Bois, mais le fond est le même. On trouve encore deux observations détachées de *Blutur* dans des journaux allemands. L'une dans le *Zeitschrift für Natur-und Heilkunde*. Il s'agit d'une Saxonne, chez laquelle cette maladie n'était point connue, et dont les premier, troisième et cinquième fils en furent atteints, tandis que leurs deux frères de nombre pair (le second et le quatrième) sont bien portants. Le premier est mort d'une morsure à la langue ; les deux autres éprouvaient souvent des saignements de nez et des hémorrhagies sous-cutanées, formant des tumeurs de la grosseur d'un œuf de pigeon : la moindre blessure causait des hémorrhagies graves ; ce sang était d'abord d'un rouge vif, puis il devenait aussi pâle que du sérum, et ce n'était qu'alors qu'il était possible de l'arrêter par une compression maintenue pendant quarante-huit heures : il ne se formait jamais de bouchon fibrineux. La seconde observation est consignée dans le *Magasin de Rust* ; il s'agit d'un juif, âgé de 25 ans, qui à la suite de l'avulsion d'une dent faillit périr d'hémor-

rhagie; ce ne fut qu'après plusieurs jours qu'on arrêta le flux du sang. Cette disposition aux hémorrhagies lui venait de son grand-père qui, toute sa vie, perdit beaucoup de sang à la moindre égratignure, et mourut de saignements de nez. Son père avait eu la même disposition pendant sa jeunesse, mais la perdit vers l'âge de 55 ans, et fut dès lors sujet à des accès de goutte irrégulière; il mourut dix ans après. Le malade en question a éprouvé déjà plusieurs hémorrhagies extrêmement graves, et la première eut lieu lors de sa circoncision. Les sœurs de ce *Bluter* n'ont jamais été sujettes à cette maladie, qui cependant a sévi sur leurs enfants mâles. Le médecin qui rapporte cette observation eut la plus grande peine à arrêter l'hémorrhagie causée par la circoncision pratiquée sur le fils de l'une d'elles.

Cette observation confirme l'opinion du professeur Nasse qui pense que l'hémorrhagie ne se communique qu'aux mâles, et que si l'un d'eux peut atteindre un certain âge, elle cesse pour faire place à une autre maladie, et particulièrement à la goutte.

Dans tous ces différents mémoires et ces observations détachées, il n'est pas question des maladies articulaires mentionnées par M. Du Bois, maladies articulaires qui ressemblent à des épanchements périodiques de sang dans les articulations des malades.

Nous donnons ici une indication bibliographique des auteurs qui, d'après M. Du Bois, ont mentionné ces hémorrhagies constitutionnelles :

Otto. *Account of one hemorrhagic disposition existing in certain families.* (The med. and physic. Journ. July. 1808.)—Nasse. Dans *Horn's Archiv für medicinische Erfahrung.* 1820. vol. I, p. 385-434. — Ripp. *Untersuchungen in Betreff. der Anlagen zu tödtlichen Blutungen.* Frankfurt, 1835. — J. L. Schoenlein. *Allgemeinen und speciellen Pathologie und Therapie.* 2^e Vol., p. 62. — *Zeitschrift für Natur- und Heilkunde.* 5^e vol, 2^e cah., p. 333-335. Dresde et Leipzig. — *Nachricht von zwei Blütern mitgetheilt, von doctor Schreyer.* Physicus zu Vegtsberg im Sachs. Vogtlande. — C. Steinmetz. *Beobachtung einer bedeuten hemorrhagie nach den Auslichen eines Zahnes bei erblicher Neigung zu tödtlichen Blutungen.* *Dam Rust's magazin.* 27^e vol. 2^e cah. 1828.

MALADIES ORGANIQUES DU CŒUR (de l'inflammation considérée comme cause des). — Depuis plusieurs années, le monde médical s'agit en présence de deux théories qui prétendent expliquer le mode de formation de diverses altérations d'organes que l'anato-

mie pathologique constate à l'ouverture des corps. Dans l'une, on rattache presque tous les accidents morbides à une modification vitale particulière qu'on nomme irritation, excitation, stimulation, qui, portée à un degré extrême, accumule le sang dans un tissu, l'engorge, le fait rougir, augmente la chaleur qui lui est propre et finit même par le désorganiser, c'est l'inflammation; dans l'autre, on isole, on considère comme tout-à-fait distinct et indépendant chacun des changements organiques que produit la maladie, et l'on pose en principe que, si l'irritation prépare la formation des lésions viscérales, elle ne saurait en déterminer ni la nature ni même l'existence, que l'inflammation ne peut être considérée que comme l'expression d'un phénomène complexe qui comprend plusieurs autres phénomènes, dont la dépendance n'est ni nécessaire ni constante. On ne s'entend pas toujours suffisamment sur ces faits de principe, et c'est à cette cause probablement qu'il faut attribuer la prolongation de la lutte et certaines discussions plus ou moins animées qui ne servent pas toujours la marche progressive de la science.

M. Legroux vient de publier une série de mémoires sur l'inflammation considérée comme cause des affections organiques du cœur. Ce médecin pense que si l'on pouvait encore faire de l'irritation d'un organe la base d'une doctrine médicale, ce serait au cœur et non dans l'estomac qu'il faudrait en placer le siège. M. Legroux, après avoir distingué l'hypertrophie du cœur de l'atrophie musculaire externe, qui ne donne lieu qu'à une augmentation de volume sans altération dans la forme du cœur, pense que l'on peut toujours rattacher la véritable hypertrophie à un travail d'inflammation. Dans des paragraphes séparés, il s'attache à prouver que 1° les lésions du péricarde qui accompagnent la plupart des affections organiques du cœur sont de nature inflammatoire, mais on ne peut considérer comme une démonstration les assertions pures et simples qu'il émet à cet égard; 2° l'endocardite et l'aortite sont causes des cartilaginifications, des incrustations calcaires, etc., que l'on observe dans les valvules du cœur et dans les membranes aortiques. Il s'appuie pour soutenir cette proposition sur trois cas qu'il rapporte avec détails, et se sert d'ailleurs de tous les arguments qu'on a émis en faveur de cette manière de voir; pour M. Legroux, les incrustations que l'on observe chez les vieillards sont encore la conséquence d'un travail phlegmasique.

Suivant ce médecin, aucune profession ne peut être regardée comme cause des maladies du cœur, considérée sous le point de vue de l'exercice qu'elle sollicite de la part de l'organe moteur du sang.

L'action étiologique des professions est entièrement subordonnée aux conditions hygiéniques dont elles sont entourées et qui favorisent, en général, le développement des maladies aiguës. M. Legroux déduit ces conséquences d'un relevé portant sur 91 cas. Étudiant l'influence de l'âge sur la production des maladies du cœur, il trouve que, rares avant la trentième année, les anévrysmes augmentent tout à coup et se maintiennent à peu près dans la même proportion jusqu'à 60 ans; qu'ils diminuent ensuite parce que le nombre des vieillards va aussi diminuant; que sur 31 cas empruntés à Corvisart, huit fois la maladie organique du cœur a débuté à la suite de la pneumonie, deux fois par suite de coups sur la poitrine, deux fois par suite de rhumes répétés, une fois par suite de rhume avec effort et fatigue, une fois par suite de rhume avec palpitations, deux fois par suite de chagrins, trois fois par suite de fatigues et d'autres causes, etc.... Suivant M. Legroux, pour quiconque examine avec soin l'état du cœur dans les maladies, la pneumonie est une de celles qui se compliquent le plus souvent d'inflammation cardiaque. Dans ces 31 cas, M. Legroux trouve 29 fois des traces de phlegmasie.

M. Legroux s'est attaché encore à déterminer l'influence des obstacles circulatoires dans la production des affections du tissu charnu du cœur; il s'est livré à l'analyse de 139 cas, et il a obtenu les chiffres qui suivent : L'anévrysme du cœur s'est montré 1° sans obstacle circulatoire 52 fois; 2° avec obstacles circulatoires intérieurs ou extérieurs, 87 fois; 3° précédant un obstacle vasculaire, 73 fois; 4° après un obstacle vasculaire, 25 fois. Il résulte de cette analyse que plus du tiers des anévrysmes s'est opéré sans obstacle physique au cours du sang. Il a entrepris un relevé analogue en vue de déterminer l'influence des adhérences générales du péricarde sur la production des dilatations du cœur, et il a trouvé qu'elles manquent leur effet dans la moitié des cas au moins; qu'en agissant également ou à peu près également sur toutes les cavités de l'organe, elles amènent la dilatation de l'une, laissant sa voisine intacte, bien que toutes deux aient été soumises à la même traction et par suite au même surcroît d'exercice; que la dilatation porte sur la cavité la plus vigoureuse, celle dont la contraction puissante doit vaincre plus facilement la résistance qu'elle éprouve de la part des adhérences, aussi bien que sur les cavités à parois plus minces, et sur lesquelles par conséquent les adhérences ont une action physique bien plus prononcée. Il en conclut que les adhérences générales du péricarde peuvent bien rationnellement favoriser le développement des anévrysmes du cœur, mais non les déterminer.

Dans un prochain article M. Legroux recherchera la nature et la valeur de la cause qui donne lieu aux dilatations du cœur.

(*L'Expérience*, N^{os} 6, 7, 14 et 17.)

KYSTE FIBRO-SÉREUX COMMUNIQUANT AVEC LA CAVITÉ DU PÉRICARDE.—Ce cas d'anatomie pathologique que M. T. Hart, de Dublin, a décrit sous le nom de *hernie du péricarde*, n'avait probablement pas encore d'analogue dans la science. Il a été observé chez une femme avancée en âge, qui était atteinte d'anasarque générale, et dont le cadavre fut apporté à la salle de dissection. Les deux cavités pleurales étaient complètement oblitérées par des adhérences anciennes et très étendues. Le médiastin antérieur était occupé par une poche piriforme, membraneuse, d'un volume considérable, couchée sur le péricarde qu'elle recouvrait. Ce dernier était considérablement distendu, autant par la présence d'un liquide abondant que par suite de l'état d'hypertrophie du cœur, qui était affecté d'anévrysme actif. La poche contenait trois à quatre onces de liquide, et n'offrait aucune connexion avec les parties environnantes, si ce n'est à son extrémité supérieure et rétrécie, où il se trouvait une libre communication entre sa cavité et celle du péricarde. En effet, si on élevait cette poche, elle se vidait dans le péricarde qui en devenait plus distendu, et si au contraire on comprimait le péricarde de bas en haut, la poche anormale se remplissait en proportion. Le péricarde fut ouvert par une incision longitudinale, et l'on put voir l'orifice de communication des deux cavités. Cet orifice était situé au niveau de la réflexion du péricarde sur l'aorte, dans un point qui correspondait à une de ces excavations qui sont désignées sous le nom de *Sinus de Haller*; son bord était uni et bien défini; il pouvait admettre le doigt; le feuillet fibreux du péricarde formait à l'entour un anneau épais et très fort, puis, s'aminçissant d'une manière extraordinaire, s'étendait sur toute la surface externe de la poche. Le feuillet séreux pénétrait dans l'intérieur de celle-ci et en tapissait toute la surface interne. La pièce anatomique a été déposée dans le muséum de Park-Street. (*Dublin, journ.* Juillet. 1837.)

PERFORATIONS INTESTINALES QUI SURVIENNENT PENDANT LE COURS DES AFFECTIONS TYPHOÏDES — M. Cazeneuve, reconnaissant à la lecture des ouvrages les plus modernes que les perforations intestinales n'ont guère été envisagées que sous le point de vue de l'anatomie pathologique, a pensé qu'il serait intéressant d'étudier leur cause immédiate; car cette altération est presque constamment

mortelle par la péritonite qu'elle détermine, et c'est principalement à la prévenir qu'il convient de s'attacher.

M. Cazeneuve a recueilli six observations de perforations intestinales ; il les a rapprochées de huit cas analogues que M. Louis a consignés dans ses recherches sur la gastro-entérite, de deux faits rapportés par MM. Chomel et Genest, d'un fait mentionné dans la clinique médicale de M. Andral, de cinq faits cités par M. Dubois dans sa dissertation inaugurale ; et, pourvu de ces données, il a cru pouvoir présenter la description de cette circonstance morbide sous les points de vue de l'anatomie pathologique, des symptômes, du pronostic, des causes et du traitement.

L'idée originale à laquelle M. Cazeneuve s'est arrêté, le fait principal qu'il a eu en vue dans la publication de ce mémoire, c'est que l'alimentation prématurée est une cause fréquente des perforations. Pour les prévenir, il faut, vers la fin des maladies aiguës du tube digestif, n'accorder des aliments qu'avec beaucoup de réserve, en surveiller attentivement les effets. Si sous leur influence la nutrition ne se fait pas, si le malade ne recouvre pas ses forces, c'est, suivant M. Cazeneuve, qu'il reste un point de phlegmasie. On doit alors supprimer les aliments, et ne revenir à leur usage qu'après un temps plus ou moins long.

Nous regrettons que M. Cazeneuve n'ait pas consulté les travaux que M. Piorry a publiés sur les affections typhoïdes ; il eût trouvé (*Traité de Médecine pratique*, p. 53) que tant que la digestion peut se faire, tant qu'il n'y a pas de réaction trop vive ou de dyspnée portée trop loin, il n'y a pas nécessité, suivant ce médecin, à prescrire une abstinence rigoureuse. Nous avons suivi pendant une année les malades traités par M. Piorry ; ils faisaient usage de potages au riz, à la fécule, de laitage, et nous n'avons pas vu que l'emploi de ces aliments, durant les périodes graves de la maladie, ait occasionné jamais les accidents qui sont mentionnés par M. Cazeneuve. M. Piorry pose en principe qu'il n'y a pas contre-indication à l'emploi d'aliments doux, même lorsqu'il s'agit d'inflammations ou d'ulcérations intestinales. — Le mémoire de M. Cazeneuve a été inséré dans la *Gaz. méd.* T. 5. n° 52, 1837, et T. 6. n° 1, 1838.

PHTHISIE SURVENUE PENDANT LE SÉJOUR PROLONGÉ D'UN CORPS ÉTRANGER DANS LA TRACHÉE ARTÈRE (*Observation de*).—Jules E., âgé de dix ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, fut atteint, le 4 décembre 1836, d'une péripneumonie, pour laquelle fut appelé le docteur Andriessen. Ce praticien, en s'informant des

causes qui pouvaient avoir déterminé cette affection, apprit que deux mois auparavant l'enfant avait avalé un noyau de pruneau ; que ce corps étranger, après avoir donné lieu à un violent accès de toux au moment de son introduction dans la trachée, avait ensuite, n'ayant pas été rejeté, laissé pendant quelque temps une gêne considérable dans la respiration. Le docteur Andricseu ne tint aucun compte de ce fait, pensant que, si le noyau s'était en effet introduit dans la trachée, il avait été rejeté sans que l'on s'en fût aperçu ; que, si au contraire il s'était arrêté dans l'œsophage, ce qui était probable, il avait ensuite parcouru tout le tube intestinal. La pneumonie suivit son cours, et bientôt lui succédèrent tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire. Le 2 janvier 1837, la mère de l'enfant annonça au docteur Andricseu que l'enfant, dans un violent effort de toux, avait rejeté le noyau de pruneau, et plusieurs personnes attestèrent la vérité de cette assertion. Depuis ce moment la toux devint moins fréquente, la respiration plus libre, mais l'enfant succomba cependant le 11 janvier.

A l'autopsie on trouva les deux poumons remplis de tubercules et de cavernes ; la trachée-artère offrait immédiatement au dessus de sa division et sur sa face postérieure une surface ayant les dimensions du noyau de pruneau, et au niveau de laquelle la muqueuse était ramollie et fortement injectée.

On voit par cette observation qu'un corps même assez volumineux peut séjourner pendant long-temps dans la trachée-artère sans déterminer d'accidents graves ; mais on se demande s'il n'a pas dans ce cas exercé une influence sur le développement, et surtout sur la marche si rapide de la phthisie pulmonaire. (*Wochenschrift für die gesamm. Keilk*, 1837, n° 48).

ÉPILEPSIE TRAITÉE PAR L'INDIGO. — Le docteur Mankievicz rapporte deux observations dans lesquelles l'indigo aurait eu contre l'épilepsie une heureuse efficacité. La première est celle d'un homme de cinquante ans qui, depuis vingt ans, était atteint de cette cruelle affection, et chez lequel les accès se reproduisaient presque tous les jours. Au mois de janvier 1834, on commença à lui administrer l'indigo, et la dose de ce médicament fut portée depuis un demi-scrupule jusqu'à un drachme. Les accès cessèrent complètement au bout de trois mois environ de traitement. La seconde est celle d'un homme de trente-deux ans, atteint d'épilepsie depuis six ans. Les accès, qui d'abord n'avaient lieu que tous les quinze jours environ, se reproduisaient ordinairement deux fois par semaine lorsque le traitement fut commencé. Deux drachmes d'indigo furent administrés le premier

jour, et déterminèrent plusieurs évacuations. Dans la dernière quinzaine du mois d'août, le malade n'eut que quatre accès, le 15, le 19, le 25, le 27. La dose du médicament fut alors portée à une demi-once dans les vingt-quatre heures. Les accès ne se reproduisirent plus. Le malade continua pendant les mois d'octobre et de novembre à prendre tous les jours deux dr. d'indigo, et, à la fin de décembre, il put être considéré comme parfaitement guéri.

Le docteur Hohnhorst a publié une troisième observation. Un jeune garçon de dix ans fut en 1833 atteint d'épilepsie à la suite d'une violente frayeur, et, deux ans après, la maladie avait fait de tels progrès que l'on compta une fois vingt-huit accès dans les vingt-quatre heures. Le 4 juillet 1835, on prescrivit au malade deux dr. d'indigo, et cette dose fut augmentée d'un demi-dr. tous les trois jours. Le 20 août, elle fut portée à une once et demie. Les accès diminuèrent peu à peu, et le dernier eut lieu le 30 août. On diminua alors graduellement la dose du médicament jusqu'à la fin du mois d'octobre; à cette époque, le malade put être regardé comme parfaitement guéri.

(*Medizinische Zeitung von Preussen*, 1837. Num. 32 et 33.)

Les divers journaux de médecine français contiennent sur cette partie de la médecine les articles suivans : *Des altérations du sang dans le scorbut*; par M. James. (*Gaz. méd.*, t. 6, n° 2.)—*De la fréquence du pouls dans la paralysie des aliénés*; par M. Lisle. (*Ibid.* t. 6, n° 3.)—*Un cas de perforation intestinale durant le cours d'une fièvre typhoïde*; par M. Bourgeois. (*Ibid.* n° 3.)—*Etude microscopique de l'urine éclairée par l'analyse chimique*; par M. Vigla. (*L'Expérience*, n° 12 et 13.)—*Examen critique de ce travail*; par M. Donné. (*Ibid.* N° 18.)—*De l'emploi simultané de la saignée et du kermès minéral dans la pneumonie*; par M. Lemarchand. (*J. des Conn. méd.-chir.* Fév. 1838. P. 45.)—*Compression de la carotide dans le traitement des convulsions*. Deux faits; par M. Petel. (*Ibid.* Fév. 1838. P. 53.)—*Maladies régnantes dans le département de la Drôme*. 1829-1837; par M. Thune (*Ibid.* P. 56.)—*Traitement de la fièvre typhoïde*; par M. Chardon. (*Ibid.* Fév. 1838. P. 60.)—*Effet des émanations saturnines. Perforation de la cloison inter-ventriculaire du cœur sans cyanose. Névralgie des parois abdominales simulant une péritonite*; par M. Montault. (*L'Expérience*, n° 14.)

Pathologie et thérapeutique chirurgicales.

CURE RADICALE DES HERNIES (*Mém. sur l'introduction et le séjour des épingles dans le sac herniaire, comme moyen d'obtenir la*); par M. BONNET. Ayant obtenu des résultats favorables de l'emploi des épingles pour la cure radicale des varices par le procédé de M. Davat, M. Bonnet fut porté à faire application de ce principe, que deux maladies présentant des indications semblables peuvent être guéries par des moyens semblables. C'est de cette manière qu'il fut conduit à essayer cette méthode dans le traitement des hernies.

Voici la description du procédé opératoire auquel il s'est définitivement arrêté, après lui avoir fait subir diverses modifications que nous passerons sous silence : l'appareil se compose d'épingles ordinaires longues d'un pouce et demi, d'un nombre double de morceaux de liège ayant le volume et la forme de l'extrémité du petit doigt, enfin d'une pince à chapelet et de tenailles incisives. Avant de se servir des épingles, le chirurgien fait traverser à chacune d'elles le milieu de l'un des morceaux de liège, la convexité tournée vers la pointe, et pousse ce liège jusqu'à la tête de l'épingle dont il augmente le volume.

Il prend ensuite le scrotum à sa racine, entre l'indicateur et le pouce placés de manière à ce que l'extrémité de ces doigts réponde à la partie moyenne de l'anneau et maintienne le cordon en arrière; il fait glisser au devant une épingle dont la pointe est passée dans un autre morceau de liège, qu'il pousse assez avant pour que les parties comprises entre lui et la tête de l'épingle soient légèrement comprimées. Il ne reste plus alors qu'à tordre la pointe de l'épingle avec la pince à chapelet, de manière à la fixer. Après avoir placé cette première épingle qui traverse ainsi la partie moyenne du sac, on en place ensuite d'autres en dehors et en dedans, en ayant soin de maintenir étendues les parties que l'on veut traverser. Les épingles forment ainsi, au nombre de quatre ou cinq, une première rangée par laquelle la peau soulevée et pressée en haut et en bas par les boules de liège, fait une saillie à convexité antérieure dirigée parallèlement au pli de laine. Dans le but de multiplier les points d'adhérence et de les rendre plus solides, il convient de placer au dessous de l'anneau une deuxième rangée de trois ou quatre épingles et de les laisser, ainsi que les premières, assez long-temps en place pour déterminer l'ulcération de la peau. Comme dans ce der-

nier cas, les boules de liège se perdent sous les parties gonflées et enflammées, M. Bonnet recommande d'attacher un fil à chacune d'elles pour les retirer plus facilement.

Sur le trajet de chaque épingle, il se forme une colonne bleuâtre qui fait adhérer toutes les parties qu'elle traverse, et par conséquent unit entre elles les deux faces opposées de l'enveloppe péritonéale, celle-ci avec la couche fibreuse qui se continue avec l'anneau, et enfin cette couche fibreuse elle-même à la peau. Il y a donc à la fois (pourvu que le sac ait été traversé par des épingles) oblitération du sac, augmentation de la densité du tissu cellulaire sous-cutané et peut-être même resserrement de l'anneau inguinal. C'est ce qui résulte de l'examen de deux sujets qui ont succombé, assez longtemps après l'opération, à des circonstances étrangères à la hernie. Malheureusement, les adhérences obtenues ne sont pas toujours ni assez complètes ni assez résistantes pour prévenir dans tous les cas la récurrence.

Voici en effet comment l'auteur lui-même résume ses observations : « Je n'ai obtenu qu'une guérison momentanée et apparente sur le seul vieillard que j'aie opéré ; j'ai échoué également dans les trois opérations que j'ai faites chez des adultes sur des hernies très volumineuses, et sortant par un canal inguinal devenu direct et assez large pour permettre l'introduction de plusieurs doigts réunis. La guérison a été obtenue sur trois adultes dont les hernies égalaient le volume du poing, et dont le canal inguinal encore oblique ne permettait que l'introduction d'un seul doigt. Chez un enfant, bien que la hernie, par son volume, par la direction et la dilatation du canal, fût dans les conditions les plus défavorables, la guérison la plus complète a suivi l'opération... D'après cela, d'après les connaissances que nous possédons sur la tendance à l'adhésion et aux resserrements de tissus dans les différents âges, je crois pouvoir établir que ma méthode, pour la cure radicale des hernies ne doit pas être tentée chez les vieillards, qu'elle n'offre aucune chance de succès durable chez les adultes si la hernie est trop volumineuse ; mais que, chez eux, les hernies peu volumineuses et sortant par un canal encore oblique peuvent être opérées avec beaucoup de succès, et que chez les enfants on peut réussir, quels que soient le volume de la hernie et la dilatation de l'anneau. »

Dans aucun cas, du reste, il n'y a eu d'accidents graves. Les suites de l'application des épingles se sont bornées à quelques douleurs passagères, après lesquelles le malade s'est trouvé aussi calme qu'avant l'opération. Pendant trois ou quatre jours, à cette époque, il y a

du gonflement et une réaction produite par l'ulcération de la peau sous la pression des épingles; mais ces phénomènes cessent dès qu'on les enlève. Une circonstance remarquable, qui ne s'est montrée que dans les grosses hernies, c'est que le sac s'est rempli de sérosité et est devenu aussi gros qu'avant l'opération, après quoi il s'est réduit peu à peu.

M. Bonnet termine son travail par la discussion des méthodes proposées depuis peu contre la même affection. Le procédé de M. Gerdy consiste à invaginer la peau dans le canal inguinal, et à la maintenir fixée par une anse de fil dont la concavité embrasse le fond du cul de sac formé par l'invagination de la peau, et dont les deux extrémités, après avoir traversé la paroi abdominale au dessus de l'anneau inguinal, sont fixées isolément comme dans la suture enchevillée. Cette méthode, qui a un avantage dans les hernies obliques, où elle ferme toute l'étendue du canal, a échoué dans les mêmes conditions que celle de M. Bonnet; d'ailleurs, loin d'offrir dans ce cas plus d'avantages, les adhérences qu'elle doit déterminer sont nécessairement moins fermes puisqu'elles ne sont produites que par une seule anse de fil. Or ces adhérences sont ici tout ce qu'on peut désirer; car, si elles ne suffisent pas pour la cure radicale, elles peuvent, comme cela a eu lieu chez l'enfant déjà cité, aider l'action des bandages de manière à ce qu'à l'aide de ceux-ci les viscères puissent être contenus et une hernie grave ramenée aux conditions d'une simple incommodité. En outre, parmi les malades opérés par M. Gerdy, deux sont morts, et un troisième opéré par M. Velpeau a eu des abcès dans le bassin.

M. Mayor a aussi donné un procédé qui n'est qu'une modification de celui de M. Bonnet: il a remplacé par des boulettes de coton les boules de liège, par des fils de chanvre les épingles, par un pli perpendiculaire le pli oblique indiqué par le chirurgien de Lyon. Ces modifications sont peu importantes. Il n'en est pas de même de la suivante que M. Bonnet combat avec juste raison. Selon M. Mayor, il suffirait pour obtenir la guérison de placer les fils à l'extérieur du sac, de manière à l'épaissir. Mais, outre que là on n'aurait que l'un des trois effets que nous avons indiqués comme résultant de l'opération pratiquée par M. Bonnet, ce dernier a pu voir sur les sujets qu'il a examinés après la mort, qu'au niveau de celles des épingles qui n'avaient pas pénétré dans le sac (il s'agissait des premières tentatives), celui-ci était resté béant. (*Gaz. méd.* 1837. N^{os} 49 et 50.)

HYDROPSIE ENKYSTÉE DE L'OVAIRE GUÉRIE PAR INJECTION VINEUSE. — Une jeune femme, qui avait toujours joui de la meil-

leure santé, devint enceinte, et fit, au troisième mois de sa grossesse, une fausse couche, à la suite de laquelle elle éprouva une douleur violente et continue dans la région ovarique gauche. Sa menstruation, jusque-là très régulière, se supprima, et bientôt il se forma une tumeur qui prit rapidement des dimensions considérables. Plusieurs médecins furent consultés ; mais leurs efforts pour arrêter les progrès de la maladie restèrent sans résultat. Huit mois après sa fausse couche, le docteur Holscher vit la malade.

La tumeur occupait alors la plus grande partie de l'abdomen ; l'estomac, refoulé en haut, ne pouvait plus digérer aucun aliment solide ; la vessie, également comprimée, se refusait à contenir plus de trois ou quatre cuillerées d'urine ; la fluctuation était manifeste. La ponction fut pratiquée au lieu d'élection, c'est à dire au milieu de la ligne qui réunit le nombril à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Il s'écoula une grande quantité d'un liquide épais et de couleur chocolat ; la malade éprouva un grand soulagement ; les digestions devinrent meilleures ; la vessie reprit sa capacité ordinaire.

Cependant la tumeur ne tarda pas à se remplir de nouveau, et le docteur Holscher, jugeant que des ponctions répétées n'auraient d'autre résultat que de jeter la malade dans la fièvre hectique, résolut de tenter une guérison radicale. A cet effet, un mois après la première ponction, il en pratiqua une seconde, vida le kyste avec la pompe stomacale de Wiess, et y poussa aussitôt une injection de deux livres de vin qu'il y laissa séjourner pendant dix minutes. Le soir, la malade eut un peu de fièvre ; on lui prescrivit des boissons froides et quelques doses d'huile de ricin prises à quelques jours d'intervalle. Au bout de trois mois, elle était parfaitement rétablie, et, vers le sixième mois, la menstruation reparut, et continua à avoir lieu régulièrement.

(*Hannoversche Ann.* 1837, II Bd., I Heft.)

Articles contenus dans divers journaux sur cette partie : *Des irrigations continues d'eau froide dans le traitement des fractures compliquées*; par M. Nivet. (*Gaz. méd.*, t. 6, n° 3 et 4.)—*Examen critique des méthodes directes de traitement des fistules vésico-vaginales. Nouveau plan d'opération*; par M. Jeanselme. (*L'Expérience*, n° 17.)—*Rétrécissement spasmodique de l'urètre*; par M. Montault. (*Ibid.* n° 14.)

Hygiène publique.—Médecine légale.

DES SIGNES MÉDICO-LÉGAUX FOURNIS PAR L'EXAMEN DES POU-MONS.— Le docteur Froriep discute, dans un mémoire assez étendu, les différents signes que la médecine légale tire de l'examen des poumons pour établir si un fœtus a respiré. Il cherche à établir :

1^o Que, lorsque la présence de l'air est démontrée dans le tissu pulmonaire, il est impossible de reconnaître si elle est due à la respiration, à l'insufflation, à un état pathologique (emphysème), ou à une putréfaction peu avancée ;

2^o Qu'il est quelquefois impossible de reconnaître la présence de l'air dans le tissu pulmonaire, et que les poumons d'un fœtus qui a respiré peuvent ne pas surnager dans l'eau, ne pas être crépitants, ne pas être complètement distendus, et enfin ne pas offrir une couleur rosée. Ces signes négatifs peuvent résulter d'une apoplexie pulmonaire, d'un œdème de poumons, de différentes dégénérescences, d'un atelectasis, etc. ;

3^o Que les poumons peuvent ne pas contenir d'air, bien que l'enfant ait respiré ;

4^o Que la présence de l'air dans les poumons, alors même qu'elle est physiologique, c'est à dire qu'elle n'est due ni à l'insufflation, ni à la putréfaction, ni à l'emphysème, ne prouve pas que l'enfant ait respiré *après sa naissance*, attendu qu'il est démontré aujourd'hui qu'après la rupture des membranes et l'écoulement des eaux de l'amnios, l'air peut s'introduire dans l'utérus de la mère et jusque dans les poumons du fœtus ;

5^o Que la présence de l'air peut être due à l'inspiration incomplète qui a précédé la mort immédiate d'un fœtus qui n'était pas né viable.

L'auteur conclut qu'on ne peut reconnaître si un enfant a respiré que lorsque la respiration s'est exercée pendant un assez long espace de temps, et que, dans ce cas même, c'est moins sur l'état des poumons qu'il faut fonder son jugement, que sur les signes fournis par les canaux artériels et veineux, le trou de Botal, le cordon ombilical, l'épiderme, la présence du chyme dans le tube intestinal, etc.

(*Wöchenschrift, etc., von Casper, 1837, numéros 49, 50, 51.*)

Le numéro de janvier 1838 des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* (t. XIX, 1^{re} part.) contient les articles suivants : *Rapport sur les maladies que contractent les ouvriers dans les fabriques de céruse* ; par MM. Chevallier et Adelon. — *Résultat*

du défaut d'allaitement des nouveau-nés; de la suppression des tours; sur la mortalité des enfants-trouvés; par M. Gaillard. — De la mortalité des enfants-trouvés considérée dans ses rapports avec le mode d'allaitement, et sur l'accroissement de leur nombre en France; par M. Villermé. — Sur la différence dans la proportion sexuelle des naissances légitimes et illégitimes; par le professeur Bernouilli, de Bâle. — Mesures de police à l'égard des enfants-trouvés et à la suppression des tours à Paris. — Observations médico-hygiéniques sur les expéditions maritimes aux pôles; par M. Kéraudren. — Question de vie et de viabilité; par M. Marc. — Tentative d'assassinat, monomanie; par M. Alphonse Devergie. — Note sur l'application des art. 503, 901 et 123 du Code civil; par M. Marc.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 8 janvier 1838. — SUR L'OCCLUSION ET LA CICATRISATION DES PLAIES DE LA TÊTE AVEC PERTE DE SUBSTANCE AUX OS DU CRÂNE. — M. Larrey met sous les yeux de l'Académie plusieurs pièces anatomiques et pathologiques qui démontrent positivement, suivant lui, que les plaies avec perte de substance aux os du crâne, comme celles des autres os du squelette, ne se ferment ou ne se cicatrisent que par l'allongement, l'amincissement et la rencontre ou la réunion concentrique des vaisseaux ou fibres des bords de ces ouvertures dans les os larges, et de ceux des extrémités dans les os longs fracturés.

SUR LE DÉVELOPPEMENT CENTRIPÈTE DU SYSTÈME OSSEUX ET SES APPLICATIONS A LA PATHOLOGIE. — Après la lecture du mémoire de M. Larrey, et à l'occasion des vues d'ostéogénie qu'il renferme; M. Serres présente quelques observations sur le développement du système osseux et sur les applications qu'on en doit faire aux maladies dont ce système peut être le siège. Les os, dit M. Serres, ne se développent point du centre à la circonférence. Cette hypothèse ancienne a été remplacée par la théorie du développement centripète, qui donne la formule générale des noyaux osseux dans le cours de l'embryogénie. Cette apparition première a toujours lieu sur les parties latérales; de ce point de départ, l'ossification gagne de proche en proche les parties centrales de l'os. De ce principe d'ostéogénie résultent :

1° La loi de symétrie, ou la dualité primitive des pièces centrales et impaires du squelette de l'homme et des animaux ;

2° La loi de conjugaison, ou les règles invariables que suivent dans leur coalescence les noyaux osseux primitifs ;

3° Enfin les maladies dont le système osseux peut devenir le siège, si, par une cause quelconque, cette règle générale de l'ossification est interrompue dans sa marche. C'est même à cause de l'intérêt pratique qui se rattache à cette manière nouvelle de considérer le développement des os que M. Serres croit utile de réfuter l'hypothèse de leur formation centrifuge.

Si l'on considère avec tous les anatomistes modernes la vertèbre comme le type ostéogénique du système osseux, on voit que, constamment et sans nulle exception, l'ossification commence d'abord par les masses latérales ; ce n'est que quelque temps après qu'elle se montre sur le corps vertébral, et qu'elle se montre par deux noyaux correspondants, l'un à la moitié droite, l'autre à la moitié gauche.

D'après les travaux des anatomistes modernes, personne ne doute présentement que le crâne et la face ne soient également une répétition du type vertébral. Or, soit que l'on considère le crâne comme une vertèbre unique portée au summum de son développement, soit qu'on le considère comme un assemblage de trois, de cinq, de huit, de neuf vertèbres, on voit toutes les pièces qui le composent soumises à cette règle. Ainsi, dans la supposition que le crâne ne serait qu'une vertèbre, on observe que toutes les parties latérales et périphériques sont déjà ossifiées, tandis que la partie centrale ou le corps du sphénoïde n'est encore que cartilagineuse.

Dans la supposition plus juste, d'après laquelle le crâne est un composé de plusieurs vertèbres, on observe sur chacune d'elles la répétition de la marche de l'ossification vertébrale. Ainsi, sur l'occipital, la portion centrale du basilaire est cartilagineuse lorsque déjà les masses latérales sont ossifiées ; ainsi, sur le coronal, les deux parties latérales restent long-temps osseuses avant de se réunir sur la ligne médiane ; ainsi, sur le sphénoïde, les grandes ailes, de même que les apophyses ptérygoïdes, sont ossifiées à une époque où le corps est encore cartilagineux ; et, sur le corps lui-même, l'ossification apparaît par quatre noyaux, deux appartenant au sphénoïde antérieur, deux au sphénoïde postérieur.

L'ossification procède sur les os de la face de la même manière que sur les os du crâne. Ce sont toujours les parties latérales qui ouvrent la marche, et toujours ce sont les parties qui occupent le centre qui sont les dernières envahies. D'après cette règle, l'ethmoïde

s'ossifie le dernier ; il est à la face ce qu'est le sphénoïde au crâne. De même que sur ce dernier, ce sont les masses ethmoïdales latérales sur lesquelles se développent d'abord les noyaux osseux ; ils ne se manifestent que plus tard sur l'apophyse crista-galli et sur la lame perpendiculaire et centrale de l'os.

On voit donc que l'ossification procède de la circonférence au centre de l'os, et non du centre à la circonférence. Ce que présente de remarquable l'histoire de l'ostéogénie, c'est que tous les anatomistes, depuis Kerkring jusqu'à Scuff et Meckel, ont constaté la formation centripète du système osseux, bien que tous aient conclu en sens inverse de leurs observations.

Ce désaccord entre les faits ostéogéniques centripètes observés par tous les anatomistes et la conclusion centrifuge qui leur est diamétralement opposée, rendit infructueuses toutes les recherches sur le développement du système osseux. Or, en mettant en harmonie les principes et les faits, on en voit sortir des applications fécondes pour la pathologie.

Les parties centrales du système osseux se forment de dehors en dedans ; il y a d'abord deux moitiés qui marchent à la rencontre l'une de l'autre. Or, avant de se rencontrer, elles sont séparées par un intervalle d'autant plus grand que l'embryon est plus jeune. Si, par une cause quelconque, ces deux moitiés sont arrêtées dans leur trajet, non seulement l'os impair et médian ne revêtira pas ses formes normales, mais de plus l'intervalle qui séparait les deux pièces subsistant, la partie osseuse médiane sera remplacée par une ouverture insolite, au travers de laquelle pourront s'échapper les organes que le système osseux est destiné à protéger. Ainsi, si les deux moitiés du corps des vertèbres ne se réunissent pas, la moelle épinière peut s'échapper par l'ouverture qu'elles laissent entre elles, et qui donne naissance au spina-bifida antérieur et à toutes ses variétés. Si c'est en arrière au contraire que la réunion n'ait pas lieu, il en résulte le spina-bifida postérieur, dont la science possède de si nombreux exemples. Ces maladies sont aussi fréquentes au crâne qu'à la colonne vertébrale ; mais ici c'est l'encéphale qui fait hernie au lieu de la moelle épinière. Ainsi, la non-réunion des masses occipitales latérales laisse échapper en arrière le cervelet par l'intervalle qui les sépare ; la non-réunion des pariétaux laisse échapper les lobes moyens, et celle des coronaux donne issue aux lobes antérieurs de l'encéphale. Ces maladies, bien différentes sans doute par leurs effets, reconnaissent cependant la même cause, un arrêt dans la marche centripète de formation du système osseux.

Si l'on faisait l'application de ce même principe à la face, nous trouverions que les divers bœcs de lièvre, si fréquents en chirurgie, reconnaissent une cause analogue, soit qu'ils soient simples, ce qui est le plus fréquent, soit lorsqu'ils sont doubles, ce qui est très rare, comme chacun sait. Enfin, dans le bassin, on voit que la vessie quitte par la même cause son domicile habituel.

NOUVEL INSTRUMENT POUR LA LITHOTRITIE.—M. Leroy d'Etiolles présente à l'Académie un nouvel instrument qui remplit les conditions suivantes : 1° On peut pratiquer la percussion pour la destruction mécanique de la pierre dans la vessie, sans le service de point d'appui, et même sans le secours d'un aide ; 2° on peut proportionner toujours la force du coup à la résistance de l'instrument ; 3° on peut faire succéder rapidement la percussion à la pression, et, au besoin, les exercer l'une et l'autre à la fois.

Séance du 15 janvier 1838. — **DES QUALITÉS DU SANG DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.** — M. Magendie, en présentant à l'Académie le troisième volume de ses leçons professées au Collège de France sur les phénomènes physiques de la vie, appelle l'attention de ses confrères sur quelques faits nouveaux qui sont consignés dans cet ouvrage. Il insiste particulièrement sur plusieurs singuliers résultats d'expériences relatifs à la fibrine que contient le sang dans la proportion minime de 1,1000 à 2,1000. Tant que cette substance existe dans le sang, et qu'elle conserve la propriété de se coaguler, la circulation persiste normale dans les vaisseaux capillaires ; mais dès que la fibrine est artificiellement soustraite du sang, ou qu'à l'aide d'un réactif elle est rendue incoagulable, aussitôt le passage du sang dans les infiniment petits vaisseaux s'embarrasse, le liquide s'extravase, les tissus s'imbibent, s'engorgent et finissent par offrir des lésions désignées par les pathologistes sous le nom de lésions locales, qui ne seraient que la conséquence de l'altération primitive du sang. L'étude des modifications du sang doit donc entrer pour beaucoup dans les recherches relatives aux maladies où il existe de graves lésions locales.

M. Serres pense que M. Magendie a voulu désigner par ces maladies les fièvres graves connues sous le nom de fièvre typhoïde, entéro-mésentérique, d'entérite folliculeuse, de dothinentérite, etc.

Ces maladies, bien anciennement décrites, bien anciennement connues par l'ensemble de leurs phénomènes, le sont beaucoup moins relativement à leur cause, relativement à leur point de départ. La médecine ancienne, dit M. Serres, en avait placé la cause dans l'al-

tération des humeurs, et plus spécialement dans celle du sang. Depuis la publication du traité sur la fièvre entéro-mésentérique (1813), la médecine moderne leur a assigné pour point de départ les lésions qui se rencontrent sur l'intestin grêle et les ganglions mésentériques. La constance de ces lésions, la subordination des phénomènes de la maladie au degré où elles sont parvenues, ne laissent aucun doute sur le rapport qui lie entre eux ces deux ordres de faits, dont les uns sont primitifs, les autres consécutifs.

On sait, ajoute M. Serres, que la lésion de l'intestin grêle consiste dans un développement insolite des plaques de Peyer, qui, simplement tuméfiées dès l'origine, s'injectent et se couvrent de vaisseaux capillaires dans un degré plus avancé; plus tard enfin, l'inflammation de la membrane muqueuse, et l'ulcération qui en est la suite, peut aller jusqu'à perforer toutes les membranes intestinales. Avec ces divers états de l'intestin, coïncident les altérations correspondantes des ganglions mésentériques, qui, engorgés dans le premier temps, deviennent rouges et durs dans le second, de manière à se rapprocher, par leur consistance, de la structure du rein; enfin, dans la troisième période morbide, ces ganglions se ramollissent et suppurent. Or, à chacun des temps de cette altération pathologique, correspond un groupe particulier de symptômes morbides; de telle sorte que, si les malades succombent, on peut, d'après le groupe de symptômes, déterminer le degré où l'on trouvera l'altération par le degré où sont parvenus les symptômes. La conséquence immédiate de ces faits, suivant M. Serres, est donc qu'en modifiant la fièvre grave, on modifie les symptômes; or, c'est de cette manière que cet académicien dit en avoir constaté la guérison, lors même que les plaques de Peyer avaient été profondément ulcérées.

Un assez grand nombre de faits s'opposent à ce que l'on admette sans restriction les opinions émises par M. Serres; nous sommes fâchés que cet académicien n'ait pas médité sur les observations que M. Louis a rapportées dans ses *recherches sur la gastro-entérite* (t. 2, p. 410-433) que M. Andral a consignées dans sa *Clinique médicale* (3^e édit. t. 1, p. 304-319), et que des observateurs nombreux ont publiées dans les recueils périodiques, en vue de démontrer que, dans la fièvre dite entéro-mésentérique, on ne peut pas toujours expliquer, par les lésions trouvées après la mort, les symptômes observés pendant la vie; que par conséquent les perturbations fonctionnelles sont loin d'être constamment en rapport avec les lésions qui portent sur l'intestin et sur les ganglions mésentériques. Nous concevons parfaitement qu'on dédaigne la discussion des théories; mais nous ne sau-

rions admettre qu'on puisse passer sous silence les conséquences que l'on a tirées rigoureusement de l'observation des malades.

Quoi qu'il en soit, nous poursuivons notre récit.

« Que, chez un chien dont le sang est défibriné, ces lésions intestinales se développent, dit M. Serres; c'est un fait curieux; mais il y a loin de là à conclure que la défibrination du sang est la cause première des fièvres graves chez l'homme. Il est bien vrai que dans les fièvres graves le sang est défibriné; mais il n'offre ce caractère qu'à un degré déjà avancé de la maladie. Souvent, dès son début, une pleurésie, une pneumonie la compliquent; et, dans ce cas, le sang, loin d'être défibriné, est au contraire plus fibriné que dans l'état normal. Cette fibrination exagérée du sang arrête-t-elle la marche de la maladie? Suspend-elle le développement des plaques de Peyer et l'engorgement des ganglions mésentériques? Nullement; une expérience malheureusement trop fréquente nous apprend au contraire que presque toujours ces complications rendent les fièvres graves mortelles. Je le répète, je ne récuse nullement les résultats observés chez les chiens; c'est leur application à l'homme que je voudrais prévenir, avant que toutes les conditions en aient été exactement appréciées. En attendant, je dois faire remarquer que les altérations intestinales et mésentériques qui constituent le caractère fondamental des fièvres graves, ne se manifestent pas dans les maladies où la défibrination du sang a été observée chez l'homme.

» Ainsi tous les médecins savent que la chlorose chez la femme est caractérisée par la défibrination du sang; or, si les malades succombent après un temps plus ou moins long de la durée de la maladie, ils succombent sans présenter les symptômes des fièvres graves, et sans que le canal intestinal en offre les traits caractéristiques. Il en est de même du scorbut. Tout le monde sait que le scorbut a été placé en tête des maladies cachectiques, précisément à cause du peu de fibrine que contient le sang des scorbutiques, condition qui, chez eux, rend les hémorrhagies si dangereuses. Or, les scorbutiques n'offrent à aucune époque les symptômes typhoïdes, et personne, que je sache, n'a observé sur eux les caractères anatomiques de la fièvre entéro-mésentérique. Ce que je viens de dire de la chlorose et du scorbut se remarque également dans les affections rachitiques, dans les anémies succédant aux longues hémorrhagies, dans les varioles confluentes, ainsi que dans d'autres cas morbides dont il serait trop long de présenter ici le catalogue. On conçoit que si des faits qui précèdent je déduisais la conséquence que la défibrination du sang est complètement étrangère à la production des fièvres graves,

je tomberais moi-même dans l'erreur que je demande que l'on évite. Tel n'a pas été le but de ces observations: Leur but est de bien faire sentir au contraire que, si les résultats fournis par l'expérience en pathologie paraissent contradictoires à ceux obtenus par les expériences sur les animaux, il est vraisemblable que l'un de leurs éléments principaux nous échappe dans les deux cas. La science doit donc enregistrer ces deux ordres de faits afin de les étudier comparativement, et pour chercher à déterminer par leur comparaison l'influence qu'exercent sur le développement des fièvres graves les altérations des solides et des fluides; car c'est dans l'alliance de cette double voie de recherches que la médecine peut espérer de se rapprocher de la solution des problèmes si importants dont elle s'occupe. »

M. Magendie répond qu'il conçoit parfaitement que son confrère n'admette pas les conséquences qu'il croit pouvoir déduire de ses expériences, puisque ces conséquences sont formellement en opposition avec les opinions généralement admises; mais ce qui est positif, c'est qu'en modifiant artificiellement le sang, on voit se développer à point nommé, à heure fixe pour ainsi dire, les lésions d'organes dont le mécanisme se trouve ainsi parfaitement connu, et que la médecine est plus apte à guérir.

SUR QUELQUES ANIMALCULES MICROSCOPIQUES CONSIDÉRÉS COMME CAUSE EFFICIENTE DU CANCER.—MM. Baupérthuy et Adet de Roseville, en examinant au microscope les éléments de la matière cancéreuse (le squirrhe et l'encéphaloïde), ont trouvé constamment des animalcules en très grand nombre, des lames de tissu cellulaire, des débris de vaisseaux lymphatiques, des globules graisseux, des globules sanguins peu nombreux, dont quelques uns étaient altérés dans leur forme et presque tous dentelés sur les bords, enfin les débris de vaisseaux sanguins et de petits cristaux.

Les animalcules s'étant constamment montrés en très grand nombre dans tous les cancers que ces observateurs ont étudiés, tant à l'état de cruidité qu'à celui de ramollissement, ils se croient autorisés à en conclure que c'est à la présence de ces êtres que l'on doit attribuer le développement de la gale.

TRAITEMENT DES FRACTURES DES MEMBRES INFÉRIEURS AU MOYEN DU BANDAGE AMIDONNÉ.—M. Lafargue, de Saint-Émilien, signale une modification qu'il propose d'introduire dans le traitement employé pour ces fractures par M. Seutin et par M. Velpeau. Cette modification, qui a pour objet d'obtenir une plus prompt solidification

de l'appareil, consiste dans l'emploi d'un mélange, à parties égales, d'empois ordinaire et de plâtre pulvérisé, au lieu d'empois pur dont font usage les deux chirurgiens précédemment nommés.

Séance du 22 janvier 1838. — SUR LA STRUCTURE DES MEMBRANES DE L'ŒUF DES MAMMIFÈRES. — MM. Breschet et Gluge se sont livrés à des recherches nouvelles sur les membranes de l'œuf de l'homme, du singe, de la vache et du chien. Ils ont fait usage du microscope de Schick, et le grossissement n'a pas été porté au delà de deux cent cinquante à trois cents fois le diamètre. Nous donnons les résultats principaux que ces anatomistes ont obtenus.

Le chorion ne contient aucune trace de fibres, le plus grand grossissement n'a pu les faire apercevoir. La masse organique est constituée par de petites molécules étroitement apposées les unes auprès des autres. Cette matière est parsemée de globules blanchâtres, plus grands que ceux du sang humain. Quelques uns de ces globules sont à surface unie, les autres contiennent un grand nombre de petits grains dans une masse uniforme. Les globules offrent une grande régularité, et se détachent facilement des autres masses. Des filaments qui se ramifient, et qui n'atteignent pas un diamètre d'un centième de millimètre, sont dispersés dans la masse.

La partie de la membrane du chorion qui se prolonge sur le cordon ombilical offre une structure tout à fait analogue au reste de la même tunique. La matière gélatineuse (gélatine de Wharton) contenue dans la masse du cordon est pourvue d'un tissu cellulaire, dont les fibres primitives ont un plus grand diamètre que celles du tissu cellulaire ordinaire. Les contours n'en sont pas aussi nets, et l'on y reconnaît encore les caractères d'une formation récente. On sait que, suivant Utini et Fohmann, cette masse gélatineuse est une substance albumineuse contenue dans des vaisseaux lymphatiques ; mais ces anatomistes n'ont pu reconnaître ici si les fibres du tissu cellulaire, qui sont répandues dans cette substance, offrent l'apparence d'un canal vasculaire. Des injections avec des matières colorantes ne pourraient rien prouver, car l'état particulier du tissu cellulaire favorise trop les extravasations et les épanchements, etc.

Les granulations que MM. Breschet et Gluge ont examinées sur le cordon ombilical du veau sont formées seulement par des couches superposées d'une matière comparable, d'après les caractères extérieurs, aux couches de l'épiderme et de l'épithélium. On voit sur ces parties des cellules hexagones contenant des globules parfaitement semblables à ceux que MM. Breschet et Gluge ont trouvés dans le chorion

Ces cellules sont exactement placées les unes à côté des autres, et se correspondent par leur angles, ce qui leur donne une régularité fort remarquable.

L'amnios offre exactement la même structure que celle que ces anatomistes ont décrite dans le chorion. On ne saurait l'en distinguer à l'aide du microscope. La quantité des couches superposées constitue la différence visible à l'œil nu dans les deux membranes. La liqueur renfermée dans l'amnios contient des particules irrégulières et des cristaux.

La structure presque uniforme des membranes de l'œuf offre un rapprochement assez curieux avec les couches de l'épiderme de la peau ou de l'épithélium des membranes muqueuses de beaucoup d'animaux. M. Valentin a décrit les cellules hexagones de l'épiderme des batraciens, qui se détachent sans cesse sous forme de mucus. M. Gluge a examiné l'épiderme des oiseaux et le mucus qui se sépare de la surface du corps des sangsues et de celui des batraciens. L'épiderme des oiseaux offre les cellules hexagones, contenant à leur centre un globule d'une surface unie; la même structure appartient à l'épiderme de la baleine, où les couches constituant des cellules sont fort nombreuses. L'épiderme des sangsues au contraire n'a pas de cellules, mais il est formé d'une matière homogène, parsemée de globules qui ressemblent à ceux que l'on trouve dans les membranes de l'œuf. Ils offrent en grande partie une surface unie et contiennent de petits grains dans leur intérieur.

Dans l'utérus de la vache, MM. Breschet et Gluge ont trouvé un tissu recouvrant la couche musculaire, et qui n'a pas encore été décrit comme appartenant à cet organe : c'est le tissu élastique, qui présente des fibres cylindriques formant des ramifications dont l'arrangement produit un réseau. Par cette disposition, unique jusqu'ici parmi les tissus connus, ces fibres constituent un organe à la fois résistant et élastique, qui, sous ce rapport, peut être comparé, d'après les fibres dont il est question, aux ligaments jaunes des vertèbres, aux ligaments cervicaux des grands ruminants et au tissu jauné des bronches. La seule que l'on ait trouvée dans le tissu élastique de l'utérus, c'est que le diamètre de ses fibres est moindre que celui des autres tissus élastiques.

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 12 décembre. — INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES (Suite sur la discussion de F). — M. AMUSSAT, malgré de nombreuses réclamations, demande à répondre à M. Gerdy. Il manifeste son étonnement de ce que, dans le sein de la commission, M. Gerdy n'a pas attaqué les conclusions du rapport de M. Bouillaud comme il le fait aujourd'hui. Ils s'élève avec vivacité contre les préventions passionnées qui, suivant lui, ont dirigé M. Gerdy dans toute sa conduite et pendant le temps des expériences, et dans l'exposé défavorable qu'il en a fait. M. Amussat cherche ensuite à réfuter les principales objections de son collègue. Ainsi, dit-il, la non-réussite de quelques expériences ne saurait détruire la conséquence que l'on est en droit de déduire de celles qui ont réussi. Ces faits négatifs ne peuvent avoir plus d'autorité que les faits positifs. De même, les précautions qu'il a fallu prendre pour favoriser l'entrée de l'air dans les veines des animaux ne prouvent pas que cet accident soit impossible chez l'homme; mais elles prouvent qu'il y est fort difficile: ce qui n'est contesté par personne. M. Amusat continue à prétendre, malgré les opinions contraires, que les faits de Dupuytren, ceux de M. Roux et bien d'autres sont incontestables.

M. BLANDIN, membre de la commission, désire, indépendamment du travail du rapporteur, exprimer, comme M. Gerdy, les impressions particulières qu'ont faites sur lui les expériences de M. Amussat. M. Blandin rappelle le point de départ de la discussion actuelle: la relation que fit M. Amussat d'une opération d'ablation du sein, pendant laquelle un bruit particulier et une perte complète de connaissance de la malade lui firent croire à l'introduction spontanée de l'air dans une des veines mammaires. « Plusieurs d'entre nous, dit M. Blandin, soutinrent, non pas comme on nous l'a fait dire, que l'air ne peut entrer spontanément dans les veines, mais qu'il ne s'était rien passé de semblable chez l'opérée de M. Amussat. Notre collègue s'engagea à prouver son assertion par une série d'expériences, devant une commission composée de membres de l'Académie. Ainsi nous avons, ce me semble, deux choses à déterminer par la voie expérimentale: 1^o L'air peut-il s'introduire spontanément dans une des veines mammaires pendant une opération dans laquelle elles sont

intéressées? 2. Quelles sont les conditions favorables en général à l'introduction spontanée de l'air dans une veine ouverte? de quels phénomènes cette introduction est-elle accompagnée, et par quels moyens peut-on prévenir ou conjurer ce redoutable accident? Voyons ce que les expériences de M. Amussat nous ont appris de positif pour la solution de la question. »

M. Blandin montre qu'*à priori* on pouvait décider que l'air ne peut s'introduire spontanément dans les veines mammaires, qu'on devait douter par conséquent que cet accident fût arrivé chez l'opérée de M. Amussat; qu'enfin, la chose fût-elle possible, on ne saurait y remédier par la compression du thorax, à cause des valvules qui empêchent le sang et le gaz mêlé avec lui de refluer vers la plaie. Toutes ces prévisions ont été confirmées par les expériences : on n'a jamais pu qu'à grand' peine obtenir la pénétration de l'air par une ouverture large de la veine axillaire ; il a fallu pour cela éponger, dilater l'ouverture, enlever les caillots. Mais les veines thoraciques et mammaires ne se sont jamais prêtées à la production du phénomène. Si l'accident a eu lieu dans le fait de M. Castera, où l'introduction de l'air se serait faite par la veine scapulaire commune, on peut répondre que cette veine est l'une des plus grosses branches de l'axillaire, et que la blessure ayant eu lieu près de l'origine de ce vaisseau, les conditions étaient presque exactement celles de l'ouverture de la veine axillaire elle-même.

Quant à la question générale de l'introduction spontanée de l'air, M. Blandin pense que les expériences de M. Amussat n'ont guère fait que donner une confirmation aux travaux de Nysten et de M. Magendie sur cette matière. Mais cette introduction n'est ni aussi constante ni aussi facile qu'on l'a dit : elle ne peut avoir lieu qu'à une certaine distance de la poitrine, deux ou trois pouces, comme l'ont démontré les expériences de M. Poiseuille.

Au delà, la pression atmosphérique sur le vaisseau, entre le cœur et la plaie, met un invincible obstacle à la production du phénomène. Cependant certaines circonstances, telles qu'un tube introduit dans la veine ouverte jusqu'à la poitrine, l'adhérence des parois du vaisseau à une tumeur dure, tout ce qui peut empêcher l'effet de la pression atmosphérique, peuvent reculer les limites dans lesquelles le phénomène se produit ordinairement. L'étendue de la blessure, l'affaiblissement par hémorrhagie, les cris, les grands efforts d'inspiration, la position verticale donnée à l'animal pendant l'expérience, lorsque l'ouverture a été faite à la veine jugulaire, sont autant de conditions qui favorisent la production du phénomène. Le fait de

L'influence de l'affaiblissement de l'animal, fait signalé il y a longtemps par Méry, est incontestable. Il s'explique naturellement par la moindre pression à laquelle est soumis dans les vaisseaux le sang d'un sujet devenu anémique. Mais l'action favorable de la position verticale de l'animal ne paraît pas aussi bien établie : il se pourrait que la facilité du phénomène dans cette position fût plutôt le résultat des tractions exercées sur le membre thoracique pour maintenir l'animal, et de la dilatation de l'orifice veineux, que de la position elle-même.

La pénétration de l'air dans une veine s'accompagne d'un bruit qui a quelque analogie avec celui que produit le chien qui boit, et a été justement appelé *bruit de lapement*. Ce bruit varie sous le rapport de l'intensité : jamais il n'est bien fort ; souvent il est tellement faible qu'on peut à peine l'entendre : il m'a même, dit M. Blandin, paru manquer quelquefois. Jamais il ne ressemble le moins du monde au sifflement aigu de l'air qui pénètre sous la machine pneumatique, comme les auteurs l'ont répété, et surtout, ce qu'il est fort important de redire, sa production n'est pas continue ; elle a lieu d'une manière saccadée, en quelque sorte, et m'a paru résulter plutôt du dégagement de bulles d'air pendant l'aspiration que du mélange de celui-ci avec le sang pendant l'inspiration.

Les phénomènes de l'entrée de l'air n'ont jamais offert cette effrayante instantanéité dont parlent les auteurs : jamais, dit M. Blandin, nous n'avons vu la mort survenir immédiatement sous l'influence de l'introduction spontanée de l'air, et souvent les animaux se sont rétablis ou paraissaient devoir se rétablir, lorsqu'ils ont été sacrifiés pour servir aux recherches d'anatomie pathologique. Et cependant les animaux qui ont succombé avaient été mis dans les circonstances les plus favorables à l'introduction de l'air.

Que l'air ait pénétré dans les veines spontanément ou par suite de l'insufflation, il est bientôt battu avec le sang pendant la contraction du cœur, et forme avec lui, jusqu'à sa dissolution entière, une masse spumeuse, tout à fait caractéristique, qui distend surtout les cavités droites, et de laquelle il ne se dégage pas, comme l'ont vu quelques personnes.

M. Blandin arrive aux moyens d'empêcher l'introduction spontanée de l'air et de remédier à cet accident. La compression sur le thorax, conseillée par M. Gerdy, afin de restreindre les mouvements de la poitrine dans d'étroites limites, et d'empêcher la fâcheuse influence des cris et des efforts du patient pendant l'opération, cette compression n'a pas empêché l'introduction de l'air dans le seul cas

où elle ait été pratiquée; à la vérité, cet essai n'a été fait que d'une manière fort imparfaite et avec des moyens compressifs insuffisants. Il en a été de même des moyens tentés pour arrêter les accidents produits par l'introduction de l'air, tels que la compression de la poitrine, l'aspiration directement exercée sur la veine avec une seringue. Tous ces essais ont été si peu nombreux et si incomplets qu'on ne peut absolument rien en conclure, et que la partie thérapeutique de la question est tout à fait à recommencer.

Après cela, M. Blandin résume les considérations auxquelles il vient de se livrer, dans des conclusions que nous croyons inutile de donner, et dont la première est celle-ci :

« L'introduction spontanée de l'air dans une veine ouverte ne saurait avoir lieu pendant l'ablation simple d'un sein, et M. Amussat s'est fait illusion quand il a cru l'observer sur sa malade. »

M. VELPEAU, membre de la commission, comme MM. Gerdy et Blandin, prend ensuite la parole. M. Velpeau regrette que la question grave qui se débat devant l'Académie tende à se transformer en une question personnelle, et que M. Amussat soit porté à regarder comme l'effet de préventions injurieuses ou d'animosité contre lui les objections adressées à ses opinions et à ses expériences. Pour moi, dit M. Velpeau, ces dispositions fâcheuses ne m'empêcheront pas de traiter la question sous le rapport scientifique et pratique, indépendamment des hommes qui s'y trouvent mêlés. Après avoir établi le fait de l'introduction spontanée de l'air dans les veines dans certaines limites, tel qu'il résulte des recherches et expériences de MM. Magendie, Barry, Poiseuille, tel qu'il résulte de celles de M. Amussat, qui ne font que confirmer les premières; après avoir indiqué que ce phénomène n'a lieu que dans les grosses veines du sommet du thorax, fait qui dépend, suivant l'explication satisfaisante de M. Bérard aîné, d'une disposition anatomique des veines de cette région, lesquelles, entourées de lamelles fibreuses adhérentes à des parties flexibles, sont tenues dans un état constant de distension, et ne se laissent point aplatir par la pression atmosphérique quand elles sont divisées, M. Velpeau s'attache particulièrement à l'examen des faits qu'on a cités comme exemples de l'introduction de l'air pendant des opérations chez l'homme, et les analyse successivement, en les comparant aux phénomènes donnés par les expériences. Il montre que presque tous ces faits, soit ceux qui n'ont pas été suivis de mort, soit ceux dans lesquels cette issue funeste a été observée, ne peuvent être admis comme une preuve de cet accident. Les uns manquent de détails suffisants, les autres présentent des phénomènes contradic-

toires à ceux qui ont eu lieu dans les expériences sur les animaux ; enfin, dans un certain nombre, toute idée d'introduction d'air dans les veines doit être repoussée, tant les phénomènes qu'ils ont offerts sont éloignés de ce qui se passe dans ces expériences. Il rejette particulièrement, comme appartenant à cette dernière catégorie, les faits de M. Roux et celui de M. Amussat.

« Voilà pourtant, dit M. Velpeau, les faits tels qu'ils existent, et tels que quelques praticiens prévenus les ont donnés comme à l'abri de toute objection. N'est-il pas permis de poser ce dilemme : ou les expériences jusqu'ici ont trompé les physiologistes, ou la plupart des faits recueillis sur l'homme sont étrangers à l'introduction de l'air dans les veines. Je me hâte cependant d'ajouter que dans ces faits il en est plusieurs qui rendent la chose très probable, qui portent à croire que la mort est arrivée ainsi. Ce que je veux dire, c'est qu'aucun n'en donne la preuve positive, et qu'il faut se livrer à de nouvelles recherches sur ce grave sujet. »

M. Velpeau examine ensuite ce qui a été dit des moyens de prévenir cet accident ou d'y remédier. D'abord les expériences dont il a été rendu compte à l'Académie ont fait justice de la compression du thorax vantée par Nysten. L'aspiration proposée par M. Magendie ne promet aucun succès, outre qu'elle a quelque chose d'effrayant. Comment l'appliquer ? quand on s'aperçoit de l'accident, le malade est déjà mort ! Où trouver la veine ouverte ? Pour en découvrir une autre, il faut du temps, demander, introduire le tube ; avant qu'on eût fini, le malade aurait cessé de vivre. Puis, qui ne voit que par cette ouverture de la veine, ou par le tube lui-même, l'air vient au cœur mille fois plus facilement que dans le cours des opérations ! Le seul moyen préventif rationnel serait la compression du tronc veineux entre la plaie et le cœur ; aussi ce moyen a-t-il été conseillé successivement par M. Larrey, par Dupuytren, par M. Barlow et par M. Puteignat. Mais il ne peut malheureusement inspirer de confiance aujourd'hui qu'à ceux qui n'ont pas réfléchi à la disposition anatomique des parties. Où donc en effet comprimer la veine sous-clavière ou la veine jugulaire interne près du sternum ? De sorte que, sous ce rapport, il faut bien convenir d'une pénurie complète de moyens.

« Il résulte de tous ces détails, si je ne me trompe, dit M. Velpeau, que la question n'est guère plus avancée aujourd'hui qu'elle ne l'était avant le commencement de cette discussion. J'en avais prévenu l'Académie lorsqu'on nomma une commission pour faire des expériences. Le plan de M. Amussat n'était pas celui que j'aurais pro-

posé. Voulant démontrer une chose bien connue, savoir, le danger de l'introduction de l'air dans les grosses veines du sommet de la poitrine, M. Amussat ne pouvait que répéter des expériences déjà faites avec beaucoup de soin. Pour arriver à quelque chose de plus avancé, il eût fallu expérimenter sur d'autres vaisseaux, mesurer les quantités d'air introduites, et mettre à l'épreuve un grand nombre de fois les moyens soit préventifs, soit curatifs, de l'accident.

» Je m'attends même à entendre dire que cette discussion n'amènera aucun résultat; je ne puis pour mon compte partager en aucune manière cette opinion. Il est bien vrai que la question de l'introduction de l'air dans les veines ne sera pas sensiblement plus avancée à la fin qu'au commencement pour quelques personnes; mais nos débats auront l'immense avantage ici, comme dans toutes les discussions un peu solennelles, de faire entrer dans l'esprit de tous les médecins ce qui n'était connu que de quelques uns, de généraliser enfin des notions jusque-là, en quelque sorte, privées. On saura par tout dorénavant que rien n'est décisif dans cette question; que, pour l'homme, beaucoup de faits rendent la chose probable; quelques uns seulement la rendent *extrêmement* probable, et qu'aucun d'eux ne la met hors de doute; que, relativement à l'introduction de l'air en elle-même, le fait est positif sur les animaux, et par conséquent possible chez l'homme. On ne verra plus, d'après cela, les praticiens se partager en ceux qui réputent ces faits comme impossibles, et en ceux qui les admettent sans discussion. Chacun conservera des doutes, et tout le monde comprendra qu'il faut chercher encore. »

M. Velpeau termine en montrant le danger qu'il y aurait de croire la question plus claire qu'elle ne l'est réellement. D'abord des malades seraient abandonnés aux suites d'une affection dangereuse par ceux qui adopteraient tout ce qu'on a dit de l'introduction de l'air dans les veines; d'autres pourraient périr par défaut de précaution si on rejetait absolument la possibilité du fait. Puis, comme on abuse de tout, on verrait quelques personnes suivre un conseil qui fait frissonner, celui de porter jusque dans le cœur un conduit flexible, sous le prétexte d'en retirer de l'air! Il n'y a pas de mort malheureuse qu'on ne verrait attribuer à l'introduction de l'air dans les veines.

Séance du 2 janvier 1838. — INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES (Suite de la discussion sur l'). — M. BARTHÉLEMY, membre de la commission chargée d'assister aux expériences de M. Amussat, a la parole (1). Cet académicien regrette que M. le rapporteur ne se soit

(1) L'esprit élevé de critique qui a dicté le discours de M. Barthé-

pas livré à des recherches historiques plus étendues et plus exactes sur la question, et montre que non seulement on connaissait depuis long-temps les effets de l'injection de l'air dans les veines, mais encore la possibilité de l'introduction spontanée ou plutôt accidentelle de l'air. Il rappelle à ce sujet l'expérience dont a parlé Méry il y a 130 ans, et que Nysten a citée. « Ainsi, dit-il, la question de l'introduction même spontanée de l'air dans les veines n'est pas nouvelle. Aussi, lorsque M. Amussat a fait à l'Académie la communication qui a amené la discussion actuelle, avait-il pour but principal d'appeler l'attention des chirurgiens sur un moyen qu'il regardait comme propre à prévenir les suites funestes de l'introduction de l'air dans une veine pendant une opération chirurgicale. L'appréciation des faits qu'il citait à l'appui de son opinion n'ayant pas été admise, il a offert de prouver par des expériences la vérité de ces faits. Je regrette de le dire, mais ces expériences n'ont pas répondu aux espérances que j'en avais conçues : je pensais que non seulement elles prouveraient la vérité des faits annoncés par notre collègue, mais encore qu'elles jetteraient quelque jour sur d'autres points de la question. Il n'en a pas été ainsi. Il paraîtrait que, lorsque M. Amussat a tracé le plan des expériences dont il vous a parlé, il n'avait pas présent à la pensée le point litigieux de la question, que l'on peut formuler de cette manière : 1° L'introduction accidentelle de l'air dans une veine, annoncée par un sifflement instantané, cause-t-elle subitement la mort ? 2° La compression brusque de la poitrine, exécutée en pareil cas, est-elle un moyen de salut pour le malade ? En effet, les expériences n'ont pas été dirigées de manière à donner la solution de ces questions. On s'est attaché à prouver que l'introduction d'une certaine quantité d'air dans les veines tuait ; or, personne ne le contestait. On a fait de nombreuses expériences pour prouver que l'air pouvait pénétrer spontanément dans certaines veines et causer la mort ; mais on savait que ce mode d'introduction est possible, et, en procédant comme on l'a fait, le résultat obtenu était inévitable. S'il y a lieu de s'étonner, c'est qu'il n'ait pas été constant ; car il ne s'agissait plus que d'une question de quantité et de dose.

» On savait, d'une part, qu'une certaine quantité d'air tue ; on savait,

lem, les vues nouvelles qui y sont répandues, l'exposé des expériences contradictoires faites avec tant de précision, nous faisaient un devoir d'insérer presque en entier le travail recommandable de cet académicien. L'empressement avec lequel il nous a confié ses notes manuscrites nous a permis de reproduire avec la plus grande exactitude son opinion.

d'autre part, que l'air peut entrer spontanément : la conséquence était que, si on laissait entrer spontanément une quantité d'air suffisante, la mort aurait inévitablement lieu. Quelques cas malheureux venaient d'ailleurs à l'appui de ce raisonnement; aussi, ce n'est pas sur ce terrain que la discussion s'était engagée. Dans aucune des expériences dont j'ai été témoin, je n'ai entendu de sifflement. La raison en est simple : M. Amussat pratiquait toujours la plus grande ouverture possible. Dans aucun cas la mort n'est arrivée aussi promptement que nous le supposions avant les expériences, quoique toujours on se soit particulièrement attaché à favoriser l'introduction de l'air, en pratiquant l'ouverture le plus près possible du cœur, en la faisant grande, en plaçant le sujet dans la situation la plus favorable à la production du phénomène, en tenant la plaie béante, en débouchant l'ouverture du vaisseau, en faisant, en un mot, tout le contraire de ce qu'ont fait les chirurgiens et M. Amussat lui-même, dans les cas où ils ont cru à l'introduction de l'air dans une veine. Et cependant la mort s'est quelquefois fait attendre plus d'une heure; dans quelques cas on l'a attendue en vain : et il est hors de doute que le nombre des survivants aurait été plus grand, si tous les chiens qui ne sont pas morts durant l'expérience eussent été ensuite abrités et nourris convenablement.

» Ainsi, les expériences de M. Amussat n'ont pas confirmé l'opinion qu'il avait émise. Faut-il en conclure que le résultat est nul pour la science? Non sans doute; mais il faut l'interpréter tout autrement que ne le fait notre collègue, et dire : L'introduction accidentelle de l'air dans les veines n'est pas aussi facile qu'on pourrait le croire, et le danger pas toujours aussi grand qu'on a bien voulu le dire. »

M. Barthélemy réfute l'opinion de M. Amussat, qui prétend que l'introduction spontanée de l'air dans les veines est déterminée par la respiration seule, que l'action du cœur n'y a aucune part, et qui soutient cependant que le phénomène n'est possible que dans les veines où s'observe le pouls veineux. M. Barthélemy voit là une contradiction manifeste, puisque le pouls veineux, isochrone aux battemens du cœur et non aux mouvemens de la respiration, est déterminé par la contraction de l'oreillette droite. Mais une preuve qui lui paraît irrécusable est celle qui résulte du bruit de *lapement* qu'on regarde comme annonçant dans le chien l'entrée de l'air; car, dans les premiers moments de l'expérience, avant l'accélération de la respiration, rien n'est plus facile que de se convaincre que ce bruit est isochrone aux mouvemens du cœur.

Quant à cette assertion de M. Amussat, qui avance que l'entrée de l'air n'est possible qu'à une petite distance du cœur, dans la région du poulx veineux seulement, M. Barthélemy soutient qu'il y a évidemment erreur; les expériences sur lesquelles on s'appuie ne lui paraissent pas concluantes. « En effet, dit M. Barthélemy, M. Amussat a ouvert la jugulaire vers son extrémité supérieure, et comme aucun phénomène ne s'est manifesté, il s'est hâté de fermer l'ouverture et de conclure que l'air ne peut entrer à cette distance. Mais si notre collègue eût procédé de cette manière quand il opérait sur l'autre extrémité de la veine, s'il avait mis autant d'empressement à fermer l'ouverture du vaisseau, il y a lieu de croire que tous les animaux soumis à ce genre d'expérience auraient survécu, ou du moins que le nombre des morts eût été bien petit. J'ai fait des expériences, ajoute M. Barthélemy; le chiffre est de trente-neuf. Toutes ont été faites sur des chevaux, c'est-à-dire sur des animaux dont la docilité permet de saisir tous les phénomènes, et chez lesquels le volume des organes et des vaisseaux ne réduit pas à voir certaines lésions avec les yeux de la foi, comme cela arrive souvent lorsqu'on expérimente sur de petits animaux.

» J'ai d'abord essayé l'introduction spontanée dans le cas de saignée à la jugulaire; accident dont j'avais été témoin. Trois tentatives ont été faites sur le même cheval, à plusieurs jours de distance l'une de l'autre. Dans la première seule, il y a eu introduction d'air; ce fluide a pénétré avec bruit, à trois reprises, dans l'espace de deux minutes et demie, et bientôt les symptômes déterminés par la présence de ce fluide dans le système circulatoire se sont manifestés. La piqûre était placée vers les deux tiers supérieurs de l'encolure. Les deux autres tentatives ont eu un résultat négatif, bien que dans l'une d'elles la piqûre ait été pratiquée au bas de l'encolure. Deux autres essais ont été faits sur un autre cheval: dans le premier, l'air est entré sans qu'il y ait eu de sang tiré; mais, une seule fois, il n'en est rien résulté. Dans le second, il a été tiré près de vingt livres de sang en une demi-heure, et, malgré cette forte déplétion, l'air n'est pas entré. — La conclusion est que le phénomène est possible; mais qu'il n'est pas constant.

» Persuadé que cette différence dans les résultats dépendait du peu d'étendue de l'ouverture, de sa forme et de sa direction, bien plutôt que de la distance du cœur, j'ai, sur trois sujets différents, introduit dans la veine ouverte, à la hauteur déjà indiqué, quatre ou cinq centimètres d'une canule dont le conduit avait environ cinq millimètres de diamètre, afin de tenir l'ouverture béante. Dans les

deux premiers cas, on n'avait pas tiré de sang. A la première introduction sur chaque sujet, l'air n'a pas pénétré; la canule était bouchée par un caillot : mais à la seconde, l'air est entré en faisant entendre un léger bruit : on a laissé le phénomène se continuer pendant une minute, puis la plaie a été fermée. Les symptômes occasionnés par la présence de l'air n'ont pas tardé à se manifester; la respiration est passée, dans l'un des sujets, de 9 à 25, dans l'autre de 13 à 50 par minute; leur rétablissement était complet au bout de quelques heures. Le troisième sujet était celui dont il a déjà été question, et auquel on venait de tirer environ vingt livres de sang. Aussitôt que la canule a été introduite dans la veine, l'air s'est précipité avec bruit, et a continué de pénétrer avec la même impétuosité pendant une minute, au bout de laquelle on a retiré la canule et fermé l'ouverture. Les symptômes ont été des plus alarmants. A seize minutes, l'animal est tombé; il est resté étendu et mourant pendant trois quarts d'heure, au bout desquels il s'est levé et s'est acheminé vers l'écurie. Une heure plus tard, tous les symptômes avaient disparu, et l'animal mangeait avec grand appétit. Enfin sur un autre cheval en bon état, la jugulaire ayant été mise à découvert, j'ai pratiqué sur cette veine, au devant de l'embranchement de la glosso-faciale, une incision oblique de seize à dix-huit millimètres de longueur; aussitôt l'air pénétra. Je fis alors comme M. Amussat, j'attendis : à 74 minutes l'animal tomba, à 76 il ne donnait plus aucun signe de vie.

» Ces faits prouvent, ce me semble, dit M. Barthélemy : 1° Que l'introduction accidentelle de l'air dans les veines est possible, bien loin en dehors du cercle tracé par M. Amussat; 2° Que ce fluide peut y pénétrer en assez grande quantité sans que le cas soit mortel. »

M. Barthélemy montre que les expériences de M. Amussat n'ont pas davantage prouvé l'efficacité d'un moyen thérapeutique quelconque, parce que les moyens essayés ont été employés dans des cas où l'on ne savait pas quel devait être l'effet de l'air introduit dans les veines; où l'on ne pouvait déterminer si l'animal soumis à l'expérience appartenait à la catégorie de ceux qui résistent peu, à celle qui résiste beaucoup, ou bien à celle qui survit. Pour connaître la valeur d'un moyen thérapeutique, dans le cas d'air introduit dans le système veineux, il faut, dit M. Barthélemy, l'essayer contre la dose qui tue. Jusqu'à présent on ignore quelle est la dose nécessaire pour donner la mort. J'ai donc cherché à déterminer quelle est la quantité d'air nécessaire pour tuer un cheval. J'ai d'abord eu recours à l'insufflation : sept chevaux ont été tués par ce moyen,

et je me suis convaincu que quand un homme de taille moyenne vide deux fois de suite, dans la jugulaire, tout l'air contenu dans ses poumons, il y a un excédant de dose. Or, l'homme qui me servait dans ces expériences fournissait trois litres un quart d'air par insufflation; ce qui faisait six litres et demi pour les deux. Si ce résultat ne détermine pas la dose d'une manière précise, au moins il fait justice des 80, des 48 et même des 30 litres que l'on dit avoir injectés impunément, et de l'opinion de certains vétérinaires qui prétendent qu'il n'est pas aussi facile qu'on le croit de tuer par insufflation, et qui citent un cas dans lequel deux hommes en se relayant ont soufflé inutilement pendant cinq minutes dans la jugulaire d'un cheval (1). »

Séance du 23 janvier. (2) — **INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES** (*Discussion sur l'*). — M. BARTHÉLEMY reprend l'exposé interrompu de son opinion sur ce sujet. « L'insufflation, dit-il, ne pouvant fournir que des données approximatives, et l'air insufflé pouvant agir autrement que l'air atmosphérique, en raison de sa composition différente de celle de ce dernier gaz, j'ai eu recours à l'injection. » M. Barthélemy décrit toutes les précautions qu'il a prises, soit par rapport aux instruments employés dans les expériences (des seringues et une vessie capable de contenir une plus grande quantité d'air), soit dans tous les détails de l'opération, pour s'assurer de la quantité précise d'air introduit dans le système veineux, et expose les effets qui ont résulté de l'introduction de diverses quantités d'air.

Un litre d'air fut d'abord injecté chez trois chevaux: huit livres de sang avaient été tirées à l'un d'eux avant l'injection. Les symptômes qui caractérisent la présence de l'air dans le système circulatoire se sont bientôt manifestés, ils ont été assez graves sans être alarmants; leur durée a été courte, et au bout de deux heures au plus tous avaient disparu, et les animaux étaient dans leur état habituel. Ce n'est pas le cheval qui avait été saigné qui fut le plus malade. De

(1) *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, par Magendie. T. 1, p. 58. — *Journal des progrès des sciences vétérinaires*, 1836, p. 98. — *Journal de médecine vétérinaire théor. et prat.* 1832, p. 600.

(2) Les séances du 9 et du 16 janvier n'ont été remplies que de choses peu importantes ou peu scientifiques. Nous en excepterons la communication faite par M. Chervin d'une note qui lui a été adressée de la Nouvelle-Orléans sur une épidémie de fièvre jaune. Le désir de donner la suite de la discussion sur l'introduction de l'air dans les veines nous a porté à remettre l'analyse de cette note à un autre numéro.

5 à 8 jours plus tard, deux litres d'air ont été injectés dans la jugulaire des mêmes chevaux : huit livres de sang avaient encore été tirés au cheval déjà saigné précédemment. Dans cette deuxième expérience, les symptômes ont été plus alarmants, mais n'ont pas duré plus long-temps que dans la première, et le rétablissement des animaux a été aussi prompt. C'est, dit M. Barthélemy, toujours la respiration qui fournit les symptômes dominants ; elle devient si courte et si précipitée, que dans les premiers moments qui suivent l'injection on voit le nombre des inspirations s'élever, de 10 à 12 qu'il était d'abord, jusqu'à 60 et même 90 par minute ; tandis que le poulx reste à peu près le même, puisque les variations que l'on remarque alors dans le nombre de ses battements se réduisent à 4 ou à 6 pulsations en plus ou en moins du nombre primitif, c'est à dire qu'il s'élève de 40 à 46, ou qu'il s'abaisse de 40 à 36 pulsations par minute.

Deux litres d'air n'ayant pas suffi pour donner la mort, trois furent injectés sur quatre chevaux. Deux d'entre eux étaient soumis pour la 3^e fois à cette espèce d'injection, et le cheval auquel on avait tiré du sang dans les deux expériences précédentes avait été saigné de nouveau. Les symptômes furent très graves : les animaux sont tombés étendus sur le côté ; ils sont restés quelque temps dans cette position sans pouvoir faire aucun mouvement. Le danger paraissait alors imminent et la mort inévitable. Cependant les quatre chevaux ont résisté, et leur rétablissement a été aussi complet et à peu près aussi prompt que dans les deux cas précédents. — Une circonstance bien digne de remarque, c'est que ces chevaux ne sont pas tombés immédiatement après l'injection, comme cela était arrivé quand on pratiquait l'insufflation : dans ce cas, la chute n'a eu lieu que 20, 30 et même 50 minutes après l'injection. Une autre particularité non moins remarquable, c'est que, dans les trois expériences dont il vient d'être question, le cheval saigné a toujours été le moins malade et le plus promptement rétabli. A-t-il été redevable de cet avantage à la déplétion que l'on avait opérée en lui, ou bien à ce que chaque litre d'air était injecté séparément, et que l'opération durait deux minutes, tandis que sur les autres chevaux, au moyen de la vessie, elle était terminée en 7 ou 8 secondes ? Cela peut être ; cependant il ne faut pas oublier que dans la première expérience la manière de procéder à l'injection a été la même pour les trois chevaux. (Deux des chevaux soumis à ces expériences vivent encore. L'un a servi aux essais faits avec un et deux litres d'air ; l'autre a, en outre, résisté à trois litres : tous deux sont en bon état et font tous les jours un service de voiture publique, le 1^{er} depuis 2 mois, le 2^e depuis 5 mois.)

Enfin, 4 litres d'air furent injectés. Sept chevaux ont été soumis à cette expérience : trois d'entre eux avaient résisté à trois litres. De ces 7 chevaux, 6 sont tombés immédiatement, comme dans les cas d'insufflation ; ils sont morts dans le court délai de 4 à 9 minutes , à compter du commencement de l'injection. Celui qui a survécu avait une plus forte charpente, une plus large carrure que les autres ; il était surtout remarquable par la grandeur de sa poitrine et par l'étendue de sa respiration : on ne comptait que huit inspirations par minute. Or, j'ai plusieurs fois remarqué, dit M. B., que les sujets dont la poitrine était petite ou en mauvais état, qui avaient la respiration fréquente, résistaient moins bien à l'action de l'air que ceux qui se trouvaient dans des conditions opposées. — De cette expérience il résulte donc qu'en poussant d'un seul jet 4 litres d'air dans la jugulaire d'un cheval de taille moyenne, on le tue : voilà la règle.

Les six chevaux morts pesant, terme moyen, 450 kilogr., le rapport entre le poids de chaque animal et le volume de l'air nécessaire pour le tuer est d'un peu moins de 9 centimètres cubes d'air par kilogr., ou un peu moins de 9/10 de centilitre par kilogr. Si l'on voulait faire l'application de ces résultats à l'espèce humaine, application que M. B., du reste, ne fait pas positivement, parce qu'il n'a expérimenté jusqu'à présent que sur le cheval, et que pour la faire il faudrait savoir si l'on obtiendrait les mêmes résultats sur d'autres espèces d'animaux, et particulièrement sur les carnivores ; toutefois, si l'on tenait à faire ce rapprochement, sans en tirer une conclusion rigoureuse, on trouverait que, pour donner la mort à un homme de moyenne stature, pesant par conséquent 68 kilogr., il faudrait 610 centimètres cubes d'air ou 61 centilitres, un peu plus de 3/5 de litre introduits brusquement. Quoique cette donnée ne soit qu'approximative, elle peut, dit M. B., cependant aider à apprécier mieux qu'on ne le ferait sans son secours plusieurs des cas cités comme des exemples de mort occasionnées par l'introduction de l'air dans les veines, et notamment celui que M. Amussat a fait connaître à l'Académie. Quant à moi, ajoute M. B., je suis persuadé que dans celui-ci il n'était pas entré une quantité d'air suffisante pour faire courir un danger réel à la malade, et que si le rétablissement a été prompt, c'est parce que la dose était faible, et non parce que la poitrine a été comprimée.

A ce sujet, M. Barthélemy examine les divers moyens proposés pour prévenir les accidents produits par l'introduction de l'air dans les veines. La compression brusque de la poitrine peut avoir un certain degré d'utilité, mais ne lui paraît pas mériter l'importance qu'on y a attachée. Du moins l'application de ce moyen est sans danger ; il

détermine la sortie d'une certaine quantité de sang et d'air; peut-être aussi, par l'agitation qu'il fait éprouver au sang contenu dans les cavités droites du cœur et dans les grosses veines, il contribue à diviser l'air, à le délayer dans une plus grande quantité de ce liquide. Mais il ne faut pas croire qu'on puisse, à l'aide de cette compression, opérer l'expulsion de l'air parvenu dans le cœur droit. Quant à l'aspiration de l'air contenu dans les cavités droites du cœur à l'aide d'une seringue et d'une sonde, M. Barthélemy condamne positivement ce moyen, parce qu'il le croit inutile, en ce qu'il ne pourrait être employé que trop tard; parce qu'en l'employant on s'expose à substituer un danger réel à un danger hypothétique; parce que l'application qu'on en fait au cas actuel repose sur une erreur.

Cette erreur est la théorie de Nysten, qui a avancé que la mort est déterminée par la distension et la paralysie des cavités droites du cœur dans lesquelles s'arrête et se raréfie l'air. M. Barthélemy montre que cette raréfaction de l'air est peu de chose, puisque ce gaz, en passant de la température de la glace fondante à celle de l'eau bouillante, n'éprouve qu'une augmentation de volume égale aux $\frac{3}{8}$ du volume de la masse primitive, et que dans les expériences qu'on a faites, l'air n'est pas à zéro et ne s'élève pas à 80°, mais seulement à 32°. D'ailleurs, dans les expériences où l'on emploie l'insufflation, c'est de l'air chaud que l'on pousse dans la veine, et, quoiqu'il soit très peu raréfiable, les effets n'en sont ni moins prompts ni moins terribles. Les chevaux dans la jugulaire desquels il n'a été injecté que trois litres d'air ne sont tombés et n'ont paru menacés de mort que 20, 30 et 50 minutes après l'injection; on ne peut supposer que la raréfaction de l'air ait été aussi tardive. Enfin, en injectant de l'eau au lieu d'air, on provoque les mêmes phénomènes et on obtient les mêmes résultats; la dilatation des cavités droites est aussi prononcée qu'après l'injection de l'air. La raréfaction de l'air ne doit donc être considérée, suivant M. Barthélemy, que comme un agent très secondaire, et ce n'est pas à elle qu'il faut attribuer la dilatation des cavités droites du cœur.

« Cette dilatation, dit M. Barthélemy, serait-elle due à l'accumulation et à la stagnation de l'air dans ces mêmes cavités? Non certainement; car à l'ouverture des animaux, on trouve le plus souvent les cavités dont il s'agit remplies par du sang liquide si la mort est récente, par un gros caillot si elle est éloignée, et non par de l'air. Ce n'est qu'autour de ce sang ou de ce caillot que l'on voit des bulles de ce fluide ou une couche de mousse sanguine. Les cas dans lesquels cette mousse est abondante ne sont pas communs, et ceux où

On trouve de l'air libre à la surface du sang sont très rares. La mort n'est donc pas occasionnée par l'accumulation et par le séjour de l'air dans les cavités droites du cœur. Serait-ce au moins la dilatation de ces cavités, la distension et le relâchement de leurs parois, quelle qu'en soit la cause, qui occasionnent la suspension de la circulation, et par suite la mort ? Pas davantage, car cette lésion du cœur n'est pas constante. J'ai vu plusieurs cas dans lesquels le volume de cet organe était normal ; les parois de ses cavités droites n'avaient pas été distendues ; elles étaient fermes, et non flasques et affaissées.

» Mais avant de vouloir expliquer comment il se fait que la mort commence par le cœur, il y avait, continue M. Barthélemy, un premier fait à établir et à mettre hors de toute contestation ; il fallait prouver que la mort commence véritablement par cet organe ; c'est ce qu'on n'a pas fait et ce qu'on ne pouvait faire, parce que cela n'est pas. Ce qui prouve que la mort n'est pas due à la cessation des mouvements du cœur et à la suspension de la circulation, c'est que : 1° A l'ouverture de quelques uns des chiens soumis aux expériences de M. Amussat, on a vu le cœur droit se contracter encore : la mort n'avait donc pas commencé par cet organe. 2° Sur le cheval on sent des pulsations jusqu'au moment de la dernière expiration. 3° Aussitôt que le cheval auquel on a injecté 4 litres d'air est tombé, si on examine la jugulaire et qu'on la frappe avec le doigt, on la trouve distendue et résonnant dans toute sa longueur comme un tambour d'enfant. Mais bientôt la possibilité de produire le bruit cesse dans le voisinage de la parotide, puis plus bas, et ainsi de suite, de manière qu'au bout de trois ou quatre minutes, à compter du commencement de l'injection, c'est à dire quelques instants avant la mort, la jugulaire est désemplie et ne résonne plus sur aucun point de sa longueur. La circulation n'était donc pas arrêtée, puisque la veine s'est vidée au lieu de se remplir de plus en plus. 4° A l'ouverture des chevaux tués par insufflation ou par injection dans la jugulaire, au lieu de trouver l'air accumulé dans les cavités droites du cœur, on le voit disséminé dans tout le système circulatoire et jusque dans le système de la veine porte, même lorsque les animaux n'ont survécu que trois ou quatre minutes à l'injection. 5° Lorsque l'on coupe la queue à un cheval, on voit aussitôt le sang jaillir des artères coccygiennes. Si on injecte alors quatre litres d'air dans la jugulaire, voici ce que l'on observe : intermittence de quatre ou six secondes, annoncée par la suppression des jets fournis par les artères précitées ; chute de l'animal un peu avant, pendant ou immédiatement après cette intermittence ; réappa-

rition des jets qui deviennent plus gros et plus forts qu'ils ne l'étaient avant l'injection ; saccades très rapprochées. Cet état de choses dure trois ou quatre minutes ; au bout de ce délai, les jets commencent à s'affaiblir ; l'affaiblissement est progressif et dure environ une minute, après laquelle les artères cessent de fournir du sang, et l'animal pousse la dernière expiration : de telle sorte que la respiration et la circulation s'arrêtent à peu près en même temps. Ces phénomènes ont été étudiés sur dix chevaux. Dans un cas le sang se présenta encore par saccades à l'orifice des artères après que la respiration eut cessé. Dans un autre, les jets ont persisté environ une minute après la dernière expiration.

» De ce qui précède, dit M. Barthélemy, il résulte : 1° que la dilatation des cavités droites du cœur n'est pas due à la raréfaction de l'air ; 2° qu'il n'y a pas accumulation et stagnation de ce fluide dans ces mêmes cavités ; qu'il est, au contraire, très promptement répandu dans toutes les parties du corps ; 3° que la dilatation dont il s'agit n'est pas un phénomène constant, que par conséquent elle ne peut être considérée comme la cause de la mort ; 4° que la mort n'est pas le résultat de la cessation de la circulation, et qu'elle ne commence pas plutôt par le cœur que par les autres foyers de vitalité. »

M. Barthélemy termine en exposant les principales conclusions qui résultent de l'examen auquel il s'est livré des assertions et des expériences de M. Amussat, et des expériences qui lui sont propres. Elles sont tellement en relief dans le travail de cet académicien que nous ne pensons pas qu'il soit utile de les reproduire.

BULLETIN.

NOTICE NÉCROLOGIQUE SUR ALIBERT.

La faculté de médecine vient encore de perdre l'un de ses plus anciens professeurs ; Alibert a succombé dans le mois novembre 1837.

Jean-Louis Alibert naquit à Villefranche, département de l'Aveyron, le 12 mai 1766, et fit ses études, avec Laromiguière et Sicard, sous la direction des Pères de la doctrine chrétienne. A l'époque de la fondation de l'école normale, il vint à Paris, accompagné du philosophe qui l'a précédé de si peu de jours dans la tombe, se ranger parmi les élèves appelés à faire partie de ce célèbre établissement, et ce fut en se séparant d'eux, qu'animé par l'exemple et l'amitié de

Roussel et de Cabanis, il embrassa les sciences médicales. Alibert avait alors vingt-six ans : ses premiers pas furent heureux, et sa thèse inaugurale commença déjà la réputation qui, plus tard, devait lui valoir successivement le titre de médecin en chef de l'hôpital Saint-Louis, de premier médecin ordinaire du roi, de membre de l'Académie royale de médecine, de professeur de thérapeutique et de matière médicale à la faculté de médecine de Paris, en 1818, etc. Cependant, si l'on parcourt la route qui conduisit ainsi Alibert à une position aussi éminente, on est forcé de reconnaître que celle-ci fut plus heureusement obtenue que laborieusement acquise.

Alibert, cédant d'abord à ses premiers penchants, écrivit la *Dispute des Fleurs* et un *Poème sur l'émulation*. Forcé ensuite de prendre une direction différente, il chercha à concilier l'inclination et le devoir en faisant choix du genre *médico-littéraire*, auquel se rattache la plus grande partie de ses ouvrages. Ainsi les *Réflexions sur les poèmes médicaux*, la *Dissertation sur la vieillesse*, le *Discours sur les rapports de la médecine avec les sciences physiques et morales*, les *Eloges historiques de Spallanzani*, de *Galvani* et de *Roussel*, la *Physiologie des passions*, etc. En poursuivant cette énumération, il serait facile de démontrer que les titres scientifiques d'Alibert ne peuvent appartenir qu'au professeur de la Faculté ou au dermatologiste. Cherchons à les évaluer sous ce double point de vue.

C'est en 1804 qu'Alibert fit paraître ses *Eléments de thérapeutique et de matière médicale* : certes, les recherches ont été depuis lors si rapides et si importantes, que cet ouvrage ne saurait suffire aujourd'hui aux besoins d'une génération médicale que les études cliniques rendent chaque jour plus difficile à satisfaire; mais, si l'on tient compte de l'époque de la publication de ce livre, il est juste de dire qu'il a eu le mérite de répandre les considérations physiologiques que l'immortel Bichat introduisait dans la science, et de donner une heureuse impulsion à une branche jusque-là trop négligée.

En 1806 parut la *Description des maladies de la peau et des meilleures méthodes suivies pour leur traitement*. Placé à la tête de l'hôpital Saint-Louis, Alibert avait entrevu la richesse de cette mine non encore exploitée, et avait voulu s'attribuer la gloire de tracer, le premier en France, le cadre nosologique si important des maladies cutanées.

Le moindre mérite de cet ouvrage remarquable était une classification que son auteur appela naturelle, et qui devint plus tard le sujet d'attaques aussi bien que d'éloges exagérés. On comprend

que ce n'est pas ici le lieu de la discuter; qu'il nous soit permis toutefois de faire remarquer que, pour l'établir, Alibert a encore obéi à la nature de son esprit plutôt agréable et superficiel que sérieux et profond: il a pris pour base les caractères les plus apparens, mais aussi les plus variables, des affections cutanées; il n'a tenu compte que de leurs formes extérieures, si nous pouvons nous exprimer ainsi; et c'est en cédant au plaisir de les décrire qu'il a répandu un peu trop de *pittoresque* dans une œuvre qui ne pouvait que gagner à la simplicité du style.

Nous résumerons-nous par cette laconique et spirituelle oraison funèbre qu'on lit dans un journal: « *Alibert s'est endormi à la fin de sa journée, n'ayant plus rien à dire ni à faire, au terme d'une gloire qu'il avait placée et dépensée en viager* »? Non; et, pour être juste, il faut reconnaître que si Alibert n'a pas rendu à l'art de guérir les services qu'on était en droit d'attendre de lui et de sa position, il a du moins fait assez pour que son nom ne s'éteigne pas avec sa vie.

Vif, enjoué, spirituel, aimant les lettres et les arts, Alibert avait une conversation piquante et anecdotique, qui recevait un nouveau charme de l'élégance de sa parole. Doux, bienveillant, il oubliait le mal en faisant le bien, et le souvenir de sa bonté devra vivre longtemps dans le cœur d'un grand nombre de ses élèves. Malheureusement ces qualités étaient poussées trop loin; elles ont exercé une fâcheuse influence sur l'homme scientifique, et l'application trop universelle qu'il en fit a dû souvent diminuer de leur prix. Que ne nous est-il permis de borner là les reproches que l'on peut faire à la mémoire d'Alibert, et qui trouveraient une si facile justification! Pourquoi la vérité nous oblige-t-elle d'ajouter que cette même facilité de caractère et de mœurs, qui fut chez Alibert le germe de tant de qualités aimables, le porta quelquefois à manquer dans sa conduite privée, et même dans l'exercice de sa profession, de cette dignité et de cette sévérité de principes qui seules peuvent assurer à notre art la considération qui lui est due et que tant de gens s'efforcent de lui ravir.

Alibert a publié les ouvrages suivans :

Dissertation sur les fièvres pernicieuses et ataxiques intermittentes. Thèse de Paris, 1799. Reproduite en 1 vol. in-8°. Paris 1801. 2^e édit. en 1804.

Traité des pertes de sang chez les femmes enceintes. Trad. de l'Italien de Pasta. 1800., 2 vol. in-8°.

Nouveaux Eléments de thérapeutique et de matière médicale.

1804, 2 vol. in-8°. 2^e édit. 1808, 3^e édit. *Ibid.* 1826, in-8. 3 vol. — Le 3^e volume est formé par un précis des eaux minérales et a été publié à part.

Eloges historiques de Spallanzani, de Galvani et de Roussel, suivis d'un discours sur les rapports de la médecine avec les sciences physiques et morales. 1806. in-8°.

Description des maladies de la peau, et des meilleures méthodes suivies pour leur traitement. 1806, in-8°.

Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau. 1810, 2 vol. in-8°.

Nosologie naturelle sur les maladies du corps humain, distribuées par familles. Paris, 1814, in-fol. Cet ouvrage n'a pas été achevé.

Physiologie des passions. Paris, 1825. 2 vol. in-8°; 2^e édit., 1827. 3^e édit., 1837, in-8°, 2 vol.

Alibert a encore inséré dans le *Magasin encyclopédique*:

La dispute des fleurs. Poème sur l'émulation. Quelques réflexions sur la valeur des systèmes dans l'étude des sciences. Quelques réflexions sur les poèmes médicaux.

Dans les *Mémoires de la société médicale*: *Considérations sur les odeurs.* T. 1, p. 57. — *Observations et expériences sur quelques médicaments purgatifs, diurétiques, etc., appliqués à l'extérieur.* P. 246. — *Dissertation sur la vieillesse.* P. 357. — *Mémoire sur l'usage économique du coignassier, etc.* P. 379. — *Considérations physiologiques sur le fruit du coignassier.* P. 413. — *Du pouvoir de l'habitude dans l'état de santé et de maladie.* P. 481.

Enfin il a publié six éditions du: *Système physique et moral de la femme* par Roussel.

L. F.

Concours à la faculté de médecine de Paris.

Le concours d'hygiène est terminé. M. Hippolyte Royer-Collard a été nommé.

— Le concours de chimie organique et de pharmacie est commencé. Les concurrents sont: MM. Baudrimont, Bouchardat, Bussy et Dumas.

BIBLIOGRAPHIE.

Compendium de médecine pratique, ou Exposé analytique et raisonné des travaux contenus dans les principaux traités de pathologie interne; par MM. DE LA BERGE ET MONNERET. 3^e, 4^e et 5^e livraisons, Paris, 1837 in-8. Chez Béchet jeune.

Les auteurs du *Compendium* poursuivent avec courage la tâche qu'ils se sont imposée, tâche longue et pénible, qui demande pour être accomplie les études les plus nombreuses, les plus variées et les plus approfondies. On pouvait craindre, lorsque cette publication fut commencée, que tant de recherches à faire, tant d'auteurs à consulter, tant de discussions à analyser, ne fussent au dessus des forces de deux auteurs seuls, quelle que fût d'ailleurs leur érudition; mais les cinq livraisons qui se sont succédé si rapidement ne permettent plus le doute à cet égard; nous aurons enfin, à une époque peu éloignée, ce qui manquait réellement à la science, dans ce siècle d'activité et de progrès, un livre qui marquera d'une manière positive l'état présent de chacune de ses parties.

Nous ne concevons pas comment quelques critiques ont pu ne voir dans cet ouvrage qu'un dictionnaire semblable à ceux qu'on a publiés jusqu'ici. Ils se sont évidemment laissé tromper par la forme. MM. De la Berge et Monneret ont adopté l'ordre alphabétique comme plus commode pour le lecteur, et comme permettant d'arriver avec plus de promptitude et de facilité aux articles que l'on veut consulter; mais il ne faut que jeter un coup d'œil sur quelques uns de ces articles, pour voir qu'il n'y a guère d'autre rapport que celui-là entre leur *Compendium* et les dictionnaires de médecine publiés jusqu'à ce jour. Dans ceux-ci, en effet, la partie historique et bibliographique ne joue et ne doit jouer qu'un rôle secondaire; dans le *Compendium*, au contraire, elle joue le rôle principal, puisque c'est d'elle que découlent presque toutes les conséquences pratiques. On n'a pas assez compris que le but des auteurs était de faire concourir tous les ouvrages de médecine, soit à l'éclaircissement des questions pathologiques, soit à la détermination des indications thérapeutiques, soit enfin à l'application, à l'emploi des moyens

curatifs. Et c'est là précisément ce qui caractérise le *Compendium*, c'est là ce qui le rend précieux et pour le praticien et pour l'écrivain, et pour tous ceux qui ont des études à faire sur un sujet quelconque de pathologie interne.

Il ne faut pas croire toutefois que MM. D... et M... se cachent toujours entièrement derrière les auteurs qu'ils citent. Ils n'ont pas voulu se renfermer rigoureusement dans le simple rôle d'historiens, celui de critique ne leur est pas étranger; et c'est à notre avis ce qui donne le plus de prix à leur ouvrage. Nous ne dirons pas que nous partageons entièrement les opinions émises par les auteurs sur tous les points qu'ils ont traités; cela est impossible. Mais nos objections ne pourraient porter que sur des faits de détail, qui sont l'objet de discussions plus ou moins animées parmi les auteurs les plus accrédités, et l'on conçoit parfaitement que MM. De la Berge et Monneret ne puissent pas satisfaire toutes les opinions lorsqu'il s'agit d'objets en litige. Mais, ce qui est d'un prix inestimable, c'est qu'en traitant les questions douteuses, ils ont soin de fournir, pour ainsi dire, toutes les pièces du procès, et de mettre ainsi le lecteur à même de prononcer lui-même avec connaissance de cause.

On sent aujourd'hui plus que jamais l'importance des articles bibliographiques complets et bien exacts. Sous ce rapport, le livre de MM. D... et M... nous paraît digne des plus grands éloges. Non seulement à la fin de chaque article on trouve un tableau complet de bibliographie avec une appréciation rapide des principaux travaux cités, mais encore, dans le cours de l'ouvrage, sont semés avec discernement des extraits des meilleurs auteurs, et l'indication du volume, de la page, de l'édition même quelquefois, dont ces extraits ont été tirés. En sorte que le lecteur, après avoir pris connaissance du passage rapporté textuellement, peut sans peine, s'il ne se trouve pas suffisamment informé, recourir à l'ouvrage cité lui-même. Une grande connaissance des livres anciens et modernes, écrits dans toutes les langues, a permis aux auteurs de multiplier ces citations, et de faire connaître les opinions les plus accréditées et les plus importantes soutenues dans tous les temps et dans tous les pays. Sans doute on pourrait signaler quelques lacunes dans une œuvre aussi vaste; mais elles sont de peu d'importance, et à mesure que les auteurs avanceront dans leur travail, il leur sera facile de les combler. C'est ainsi qu'ils pourront, à propos des maladies du cœur, réparer l'oubli qu'ils ont fait des travaux de M. Bizot, lorsqu'ils ont traité des maladies des artères. A l'époque, en effet, où la deuxième livraison fut publiée, la thèse de M. Bizot, qui est un extrait de ses recher-

ches sur le cœur et le système artériel, avait paru, et l'on y trouve des exemples bien remarquables d'aortite avec exsudation pseudo-membraneuse, formant sur toute la surface du vaisseau une couche mince et transparente, lésion qui fut annoncée par des symptômes bien différents de ceux qui sont ordinairement attribués à l'inflammation de l'aorte. Il faut le dire cependant, ces faits n'avaient eu d'autre publicité que celle qu'ont les thèses, même les meilleures, publicité, comme on sait, très limitée; en sorte que les auteurs sont très excusables de les avoir passés sous silence: mais, nous l'avons déjà dit, il est essentiel qu'ils reviennent sur des questions d'une aussi grande importance dès que l'occasion s'en présentera.

Les trois livraisons que nous annonçons aujourd'hui contiennent un grand nombre d'articles du plus haut intérêt; nous citerons les suivants : *Ascite, Asphyxie, Asthme, Auscultation, Blennorrhagie, Bronchite, Cancer, Carreau, Maladies du cerveau*. Il serait inutile de chercher à donner une analyse de tant d'articles si détaillés et si substantiels. C'est l'esprit qui préside à la composition de l'ouvrage, la manière de faire des deux auteurs, que nous avons voulu faire connaître; et nous croyons en avoir assez dit pour faire comprendre la portée de cette œuvre difficile. Ajoutons que toutes les questions de pathologie générale y sont traitées avec le plus grand soin; et, ce qui est rare en pareille matière, les faits cliniques sont encore là la base de tous les raisonnements. Ces qualités rendent nécessairement le Compendium indispensable à tous ceux qui veulent et se tenir au courant de la science, et profiter des leçons du passé.

Observation sur un cas d'absence du nerf olfactif, par J. E.

PRESSAT. Thèse. Paris, 1837. 118 pages.

M. Pressat ayant eu, pendant son internat à l'hospice de Bicêtre, l'occasion d'examiner un homme à l'autopsie duquel on ne trouva pas de nerf olfactif, est parti de cette observation pour chercher, dans l'analyse des faits fournis par les auteurs, la détermination exacte des fonctions du nerf de la première paire. Son travail est divisé en trois parties; anatomie, pathologie et physiologie. Nous ne nous arrêterons pas long-temps sur la première, qui est cependant la plus longue; c'est l'exposé aussi complet que possible des opinions et des remarques des anciens et des modernes sur la première paire. On n'y trouve, pour la solution de la question que s'est proposée l'auteur, aucun élément qui ne soit parfaitement connu;

toutefois, au point de vue de l'anatomie pure, ces recherches historiques ne laissent pas que d'être utiles.

Les autres parties offrent plus d'intérêt. On connaît les discussions qui se sont élevées lorsque M. Magendie vint combattre, par les vivisections, l'opinion générale qui admettait le nerf de la première paire comme organe immédiat de l'olfaction, et attribua entièrement cette fonction à la cinquième paire; reproduisant ainsi une idée que dès long-temps Méry avait étayée sur des observations pathologiques. Plus tard, M. Magendie modifia son opinion, et il paraît penser aujourd'hui avec la plupart des physiologistes modernes, en particulier avec Charles Bell, que la cinquième paire, sans être l'organe de l'olfaction, est au moins indispensable à l'accomplissement régulier de cette fonction.

M. Pressat, d'après l'analyse des faits nombreux, mais presque toujours incomplets, qu'il a puisés dans les auteurs, croit pouvoir se rapprocher de cette dernière opinion, et voici comment il pose ses conclusions : « Il existe deux sensibilités distinctes dans l'organe de l'odorat; l'une, fournie par la première paire, est une sensibilité spéciale destinée à faire reconnaître les arômes des corps; l'autre, fournie par la cinquième paire, est la sensibilité tactile, et destinée seulement à faire percevoir les irritations mécaniques. Également nécessaires à l'exercice de la fonction, et confondues ordinairement dans la perception des odeurs, elles sont liées entre elles de telle manière que si l'une vient à manquer l'autre ne peut la suppléer dans aucun cas, et l'olfaction, perdant une de ses conditions d'existence, devient par cela même imparfaite.

Nous remarquerons cependant que quelques uns des faits cités par M. Pressat paraissent contraires à cette manière de voir. Bellin-geri, en effet, rapporte un cas où l'odorat parut conservé, bien que la sensibilité tactile des narines fût abolie. Néanmoins ce fait n'est pas assez détaillé pour être concluant. Les observations dans lesquelles la sensibilité tactile était conservée, bien que l'odorat fût aboli, sont plus communes. C'est à cet ordre de faits que se rapporte celui qui a été le point de départ des recherches de M. Pressat. Nous terminerons cette analyse par un extrait de cette observation :

« L'homme qui en est le sujet était âgé de 59 ans; il n'avait jamais eu d'olfaction proprement dite; dès son enfance, il ne pouvait percevoir aucune odeur, ni bonne ni mauvaise. Les odeurs fortes avaient seules de l'action sur lui; il avait même la sensibilité interne du nez très développée. Le tabac, la poussière, le poivre le faisaient éternuer très violemment. Tous les corps étrangers, tels que les barbes de plumes, la paille, le sel, la moutarde, introduits dans les

narines, étaient sentis à l'instant même, et déterminaient de la douleur. Un jour, il approcha de son nez un flacon d'éther; il ne put distinguer aucune odeur, mais il versa des larmes en abondance, disant que cela l'avait piqué comme s'il avait eu du sel dans le nez. Les autres sens ne présentaient aucune altération.

« Ce malade succomba aux progrès d'une phthisie déjà ancienne. A l'autopsie, on s'aperçoit que les nerfs olfactifs manquent complètement; les sillons qui les logent d'ordinaire sont recouverts par la pie-mère et l'arachnoïde; le droit est un peu moins long que d'ordinaire. Point de trace de bulbe ni de racine externe ou interne. A l'extrémité postérieure des lobes antérieurs, le mamelon ou renflement pyramidal, qu'on considère comme donnant naissance à la racine grise du nerf olfactif, est très développé, et son sommet est acuminé. Les lobes antérieurs du cerveau, parfaitement sains à leur partie postérieure, ne donnent point lieu de croire à une destruction de ces nerfs et de leurs origines. Les autres paires encéphaliques sont saines et entières. La face supérieure de l'ethmoïde ne présente pas de trous comme à l'ordinaire, si ce n'est pour le passage du nerf nasal de l'ophtalmique qui suit son trajet accoutumé. La membrane pituitaire ne présente ni cicatrice ni ulcération. La cinquième paire ne présente d'altération ni dans son origine et son ganglion, ni dans les diverses parties de la tête auxquelles elle se distribue. »

Cérutti et Rosenmüller ont décrit deux anomalies de ce genre. M. Pressat n'ayant pu se procurer les ouvrages où il en est question, n'a pu les comparer avec son observation. Tous les autres cas d'absence du nerf olfactif ont été constatés chez des enfants-monstres, et n'ont pu par conséquent servir à l'étude des fonctions de ce nerf.

Sketch of the comparative anatomy of the nervous system, etc.; c'est-à-dire, Essai sur l'anatomie comparative du système nerveux, avec quelques remarques sur son développement chez l'embryon humain, par JOHN ANDERSON, M. E. S. 1837. In-4°, planches. (Chez J. B. Baillière.)

D'après les travaux de plusieurs anatomistes modernes, les divers états transitoires que présentent les organes d'un animal supérieur dans les phases de leur développement correspondraient exactement à l'état permanent des mêmes organes examinés chez un être d'un ordre inférieur. La démonstration de cette loi une fois bien établie exercerait sans doute la plus grande influence sur l'avenir de l'anatomie philosophique. Le travail que nous faisons connaître à nos lecteurs, tout en constituant une importante monographie sur le système nerveux, a pour but principal l'application de cette loi générale au développement du cerveau de l'homme.

M. Anderson a d'abord essayé une classification du règne animal

d'après le développement du système nerveux des diverses classes ; puis il a décrit avec soin ce système, le plus souvent d'après ses propres dissections, dans un certain nombre d'individus de chaque classe, dont plusieurs n'avaient pas été examinés sous ce rapport. Les planches jointes à son ouvrage lui appartiennent aussi pour la plupart.

Il fallait ensuite examiner des embryons humains.

N'ayant pu en observer autant qu'il l'aurait désiré, il a dû s'en rapporter, pour cette partie de son travail, au bel ouvrage de Tiedemann dont les recherches si patientes et si exactes méritent toute confiance.

Il a pu ainsi établir plusieurs tables comparatives; et de la discussion de tous ces faits il a déduit plusieurs faits importants. Nous nous bornerons à traduire textuellement les principales conclusions :

« 1° La nature suit un plan uniforme dans la création et l'évolution du cerveau du fœtus humain et de celui des animaux vertébrés.

» 2° Le cerveau de l'embryon humain, à certaines périodes de son passage d'un état simple à un état compliqué, est deux fois représenté dans la nature, c'est à dire par une forme permanente et par une forme transitoire du cerveau des animaux plus bas placés dans l'échelle. Ainsi, pour nous expliquer, le cerveau de l'embryon humain au quatrième mois est représenté d'une façon permanente par les reptiles, et d'une façon transitoire par le fœtus du poulet au seizième jour d'incubation, et le fœtus de la brebis à la huitième semaine.

» 3° Les analogies dans la structure du cerveau du fœtus humain et de celui des animaux ont une existence uniforme; elles sont applicables à chaque portion de la masse cérébrale, à une certaine phase de son développement chez l'homme et dans une classe animale particulière. Ainsi l'analogie que nous venons d'indiquer entre le cerveau du fœtus humain au quatrième mois et le cerveau des reptiles existe non seulement dans une partie spéciale de l'organe, mais encore dans toutes ses parties.

» 4° Les périodes auxquelles ces analogies sont en définitive le plus apparentes peuvent être établies de la manière suivante :

Cerveau de l'embryon humain. *Cerveau des animaux.*

3° mois. Poissons.

4° mois. Reptiles.

5° mois. Oiseaux.

6 ^e mois.	Mammifères (ruminants, carnivores, etc.).
7 ^e mois.	Mammifères (quadrumanes inférieurs).
8 ^e mois.	Mammifères (quadrumanes supérieurs).
9 ^e mois.	***

» Nous pouvons, d'après cela, raisonnablement présumer qu'il existe de semblables analogies, et qu'il y a des modes semblables de développement dans l'évolution de chacun des autres organes ou systèmes du corps.»

Études chimiques sur le sang humain. Thèse présentée et soutenue à la faculté de médecine de Paris, le 23 novembre 1837; par Louis-René LE CANU. Paris, 1837, in-4, p. 128.

Cette dissertation remarquable, et qui constitue une monographie complète sur le sang étudié dans l'état physiologique et dans un grand nombre d'états pathologiques, est divisée en quatre sections. Dans la première, l'auteur s'occupe de rechercher, chez l'homme à l'état de santé, le nombre, la nature et le mode de distribution des principes immédiats du sang veineux. La deuxième a pour objet la détermination, dans des conditions différentes, de sexe, d'âge, de tempérament, de nourriture, de la proportion des principes immédiats de ce même sang veineux. Dans la troisième, il traite d'abord du sang artériel par comparaison avec le sang veineux, puis du sang des vaisseaux capillaires, de la veine-porte et du placenta. Dans la quatrième enfin, il s'occupe de l'examen du sang à l'état pathologique, spécialement dans l'ictère, le choléra, la chlorose et les affections du cœur.

Dans l'intention où nous sommes de faire une revue des travaux dont le sang a été l'objet, nous croyons devoir nous borner à l'indication pure et simple des conséquences principales que M. Le Canu a tirées des expériences consignées dans sa dissertation. Les voici, telles que l'auteur les a exprimées.

1. Le sang veineux, dans son plus grand état possible de simplicité, et abstraction faite de l'eau, ainsi que des matières à peine entrevues, que nous avons désignées sous le nom commun de *matières extractives*, renferme au moins vingt-cinq substances bien connues :

De l'oxygène, de l'azote, de l'acide carbonique, libres; des hydro-

chlorates de soude, de potasse, d'ammoniaque ; du sulfate de potasse, des carbonates et des phosphates de soude, de chaux, de magnésie ; du lactate de soude ; deux combinaisons savonneuses, l'une à acide gras fixe, l'autre à acide gras volatil ; une matière grasse phosphorée, de la cholestérine, de la séroline, des acides oléique et margarique libres, de la fibrine, de l'albumine, un principe colorant jaune, enfin un principe colorant rouge (hématosine).

II. La matière colorante rouge, telle qu'on l'extrait du sang veineux par les procédés de Vauquelin, de MM. Berzelius, Brande, Engelhart, Denis, Sanson, et aussi par le procédé que j'ai précédemment décrit, ne constitue pas un véritable principe immédiat ; elle est ou un produit de réactions, ou un mélange de matière colorante et d'albumine.

III. Cette même matière colorante, quel que soit celui des procédés actuellement connus qu'on emploie à son extraction, retient toujours du fer, mais en combinaison si intime que les réactifs ordinaires ne peuvent l'y déceler tant qu'elle n'a point été profondément altérée.

IV. Il est possible, à l'aide d'un procédé facile et simple, d'obtenir à l'état de pureté et en totalité le principe colorant rouge du sang. L'on constate alors, et qu'il diffère essentiellement de l'albumine, dont la couleur et la présence du fer l'avaient seules, à très peu près, distingué jusqu'ici, et qu'il contient une proportion de fer représentant environ les 7/100 de son poids, c'est à dire 20 fois égale à celle que M. Berzelius a trouvée dans sa matière colorante.

V. Le principe colorant du sang jouit de propriétés essentiellement identiques dans les mammifères, les oiseaux, les reptiles et les poissons.

VI. Le sang veineux d'un homme en santé n'en contient guère que 1/300 de son poids.

VII. Après l'acte de la coagulation du sang, on retrouve dans le sérum, à l'état de dissolution, les matériaux du sang, moins la fibrine, moins l'hématosine et une portion de l'albumine ; l'autre portion d'albumine, la fibrine et l'hématosine appartiennent essentiellement au caillot.

VIII. Le sérum représente exactement le liquide dans lequel, pendant la vie, nagent les globules du sang. Le caillot, à son tour, représente exactement, quoique déformés ou déchirés, les globules eux-mêmes ; ceux-ci sont, comme lui, composés d'au moins trois principes distincts : la fibrine, l'hématosine, l'albumine.

IX. Chez l'homme, la composition moyenne du sang veineux à l'état normal peut être représentée par :

Oxygène libre,			
Azote <i>id.</i> ,			
Acide carbonique <i>id.</i> ,			
Matières extractives,			
Matière grasse phosphorée,			
Cholestérine,			
Séroline,			
Acide oléique libre,			
— margarique <i>id.</i> ,			
Hydrochlorate de soude,			
— de potasse,			
— d'ammoniaque,	10,9800		
Sulfate de potasse,			
Carbonate de soude,			
— de chaux,			
— de magnésie,			
Phosphate de soude,			
— de chaux,			
— de magnésie,			
Lactate de soude,			
Sel à acide gras fixe,			
— volatil,			
Matière colorante jaune,			
Albumine.....	67,8040		
Eau.....	790,3707		
Fibrine.....	2,9480		
Hématosine.....	2,2700		
Albumine.....	125,6273		
	1000,0000		
		Sérum...	869,1547
		Globules.	130,8453
			1 000,000

X. La composition du sang normal varie chez des individus différents par le sexe, l'âge, le tempérament, le mode de nourriture, et de telle sorte que la somme des matières contenues en dissolution reste la même; tandis que la proportion des globules est plus forte et la proportion d'eau plus faible :

Chez l'homme que chez la femme;

Chez les individus sanguins que chez les individus lymphatiques du même sexe;

Chez les adultes que chez les enfants et que chez les vieillards ;

Chez les individus bien nourris que chez les individus peu ou mal nourris.

XI. Les causes qui tendent à diminuer la masse du sang, telles que les pertes utérines chez la femme, les saignées, la diète des aliments solides chez les deux sexes, tendent en même temps à diminuer la proportion relative des globules du sang, et par contre à augmenter celle de l'eau.

XII. Le sang artériel paraît différer du sang veineux par une plus faible proportion d'eau et une plus forte proportion de globules, par une plus faible proportion de carbone et une plus forte proportion d'oxygène combinés, par une plus forte proportion d'oxygène libre, comparativement à celle de l'acide carbonique également libre.

XIII. Le sang des vaisseaux capillaires, comparé au sang des veines et des artères, ne présente aucune différence appréciable à nos moyens actuels d'analyse.

XIV. Le sang placentaire est infiniment plus riche en globules et moins aqueux que ne l'est le sang des veines du pli du bras.

XV. Chez les enfants atteints de l'induration du tissu cellulaire, l'albumine est dans un état tout particulier, on se trouve remplacée par une matière spontanément coagulable.

XVI. Le sang des règles contient du mucus que ne contient pas le sang normal.

XVII. Dans l'hémoptysie, la scarlatine, le sang contient proportionnellement plus de globules et moins d'eau qu'il n'en contient à l'état normal.

XVIII. Dans le diabète, l'ictère, les fièvres typhoïdes, les affections du cœur, la chlorose, le sang contient proportionnellement moins de globules et plus d'eau qu'il n'en contient à l'état de santé.

XIX. Dans le diabète sucré, il ne contient pas, ainsi que plusieurs chimistes l'avaient pensé, la matière sucrée que contiennent les urines.

XX. Dans l'ictère, il renferme les principes colorants jaune et bleu de la bile; mais on n'y retrouve ni la bile elle-même, ni ses principes essentiellement caractéristiques, notamment le picrome.

XXI. Dans le choléra, il renferme une proportion de matières fixes parfois double de celle que renferme le sang des individus en santé; il la doit sans doute à la déviation du sérum, qui paraît passer dans le produit des selles et des vomissements; aussi est-il à peine alcalin.

XXII. Dans les affections du cœur, il semblerait que la saignée modifie l'organisme de manière à augmenter la quantité proportionnelle des globules du sang, à diminuer celle de l'eau; contrairement à ce qui a lieu dans les maladies inflammatoires.

XXIII. Le sang vulgairement désigné sous le nom de *sang laiteux* doit le plus ordinairement sa lactescence tout à la fois à l'interposition d'une matière grasse, de nature variable, et à la disparition des globules rouges.

XXIV. D'une manière plus générale, dans la pléthore et les maladies inflammatoires, la proportion des globules est plus forte, et la proportion d'eau plus faible qu'à l'état de santé.

Contrairement, dans l'anémie et les maladies adynamiques, la proportion des globules est plus faible, la proportion d'eau plus forte qu'à l'état de santé.

De là, l'explication des avantages que présentent :

Dans le premier cas, les saignées, les applications de sangsues, la diète des aliments solides, l'emploi des aliments peu azotés, des boissons délayantes, rafraîchissantes, de tous les moyens enfin qui diminuent la masse du sang, ou tout ensemble diminuent sa masse et la proportion relative de ses globules.

Dans le second cas, un traitement diamétralement opposé, une alimentation azotée, des boissons stimulantes, fortifiantes; en un mot, tout ce qui peut favoriser les fonctions des organes respiratoires et digestifs.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

MARS 1838.

APPRÉCIATION DE LA DOCTRINE PHRÉNOLOGIQUE OU DES LOCALISATIONS DES FACULTÉS INTELLECTUELLES ET MORALES, AU MOYEN DE L'ANATOMIE COMPARÉE ;

Par M. Jules LAFARGUE, ancien interne des hôpitaux (1).

Le docteur Gall, comparant les animaux entre eux, et trouvant que certaines habitudes morales correspondent souvent à certaines formes de cerveaux et de crânes, n'a pas hésité à considérer ces formes comme les causes des habitudes morales. Ainsi, lorsqu'il a vu le cerveau des carnassiers proéminer vers les tempes, il a prononcé que les circonvolutions temporales des hémisphères étaient les organes de la ruse et du meurtre. Une semblable conclusion est-elle rigoureuse? c'est ce qu'il est impossible de décider *à priori*. Aussi devons-nous décrire et interpréter les formes des cerveaux et des crânes d'animaux dont les mœurs soient plus ou moins connues. Comme l'étude des formes extérieures superficielles importe seule à mon sujet, je

(1) Cet article fait partie d'un mémoire adressé à la société de médecine de Bordeaux, en réponse à la question proposée par cette société, et ayant pour titre : *Déterminer par le raisonnement, l'anatomie comparée, l'anatomie pathologique et les expériences physiologiques, ce qu'il y a de positif dans les localisations des fonctions du cerveau*. Ce mémoire a obtenu la première médaille décernée par la société.

m'abstiendrai des détails anatomiques qui seraient tout à fait hors d'œuvre.

§ 1. *Formes du cerveau.*

Dans les *Oiseaux*, le cerveau, formé principalement par le corps strié, représente un triangle à base postérieure, légèrement arrondi à son angle extérieur : dépourvu de circonvolutions, il offre une surface unie et sans éminences. Le cervelet, triangulaire, mais beaucoup moins allongé, situé en arrière et au dessous, se loge en partie dans l'écartement des deux hémisphères.

Forme du cerveau dans les Mammifères. — Rongeurs. Les cerveaux des rongeurs, tels que les souris et les rats, ont la forme d'un cône allongé et à base postérieure ; ceux des lapins, des câblais, sont coniques aussi, mais moins allongés. Les circonvolutions sont à peine marquées.

Carnassiers. Le cerveau est peu élevé, aplati d'un côté à l'autre. Son plus grand diamètre transverse est le bi-temporal qui égale presque l'antéro-postérieur. D'après M. Cruveilhier, le rapport de la profondeur et du nombre des circonvolutions à la masse du cerveau est le même dans les carnassiers que dans l'homme.

Dans les *Pachydermes*, le diamètre antéro-postérieur l'emporte de beaucoup sur le bi-temporal, qui m'a paru moins considérable dans les solipèdes que dans les fissipèdes (sanglier, pécari). Dans le cheval, la hauteur de chaque hémisphère est à peu près égale à sa largeur.

Dans les *Ruminants*, les hémisphères sont allongés, étroits, aussi larges en avant que d'une tempe à l'autre. Je dois dire qu'un cerveau de chameau conservé dans l'alcool m'a paru plus large vers sa partie temporale que ceux des autres ruminants. Ceux-ci, aussi bien que les pachydermes, ne diffèrent des carnassiers ni par la profondeur ni par le nombre proportionnel des circonvolutions.

Dans les *Quadrumanes*, le cerveau est plus allongé ; plus

élevé que dans les classes qui précèdent : son diamètre bi-temporal l'emporte sur celui des ruminants et reste inférieur à celui des carnassiers. Les lémuriens, en se rapprochant de ces derniers, constituent parmi les quadrumanes une exception remarquable.

Ces descriptions succinctes ont été faites d'après les résultats de dissections de petits animaux, chiens, chats, moutons, lapins, et d'après l'inspection des cerveaux de tigre, de lion, panthère, chameau, singe, que l'on trouve au cabinet du Jardin des Plantes. Ces cerveaux peuvent s'être déformés dans l'alcool, mais non pas assez pour qu'il soit impossible d'apprécier leur forme d'une manière approximative.

En outre, l'étude des crânes d'animaux que l'on trouve en très grand nombre dans le cabinet d'anatomie comparée suppléera surabondamment à ce qu'il peut y avoir d'insuffisant dans la description des cerveaux.

Mais une question se présente ici. La forme du crâne représente-t-elle celle du cerveau ?

La cavité crânienne est l'image exacte du cerveau, à tel point que, sur la voûte orbitaire, dans les fosses temporales, sur les pariétaux et l'occipital, on remarque des éminences alternant avec des dépressions ; ce qui représente assez bien la forme anfractueuse de la surface encéphalique. En outre, si, à l'exemple du professeur Cruveilhier, on coule du plâtre dans un crâne, ce plâtre simulera très bien la configuration de la surface cérébrale.

La forme de la cavité crânienne représente donc celle de l'encéphale.

La surface extérieure des os du crâne représente-t-elle l'intérieure ?

Ma réponse est négative quant aux détails ; car la première est unie, la seconde anfractueuse. Mais, si on veut apprécier en masse le volume relatif d'une portion de cerveau, sans tenir compte de chaque circonvolution en particulier, j'affirme qu'une telle appréciation peut être solidement basée sur l'étude de la

configuration extérieure du crâne, pourvu toutefois qu'on ait égard aux sinus frontaux et aux diverses crêtes extérieures si remarquables chez les carnassiers. A la vérité, chez l'homme lui-même, dont le crâne présente les conditions extérieures les plus favorables à l'appréciation de l'encéphale, chez l'homme, dis-je, le parallélisme des deux tables n'est pas constant : le diploé se partage avec une légère inégalité sur les divers points du crâne. De plus, dans les enfants de 5 à 10 ou 12 ans, j'ai souvent observé que les os étaient plus minces près des sutures que partout ailleurs. Mais toutes ces circonstances ne sauraient modifier notablement le rapport des deux tables, ni donner lieu à une objection sérieuse. Je pense donc, comme les phrénologues, qu'en général la forme du cerveau peut être représentée par l'extérieur du crâne. Ce qui est vrai pour l'homme, l'est aussi pour la plupart des animaux; mais non pour tous : car on trouve chez certains pachydermes une conformation extérieure du crâne qui ne saurait donner une idée juste de l'encéphale.

C'est ce qui ressortira des descriptions particulières dans lesquelles nous allons nous engager.

§ 2. *Formes des crânes.*

Dans les *Oiseaux*, le crâne présente une surface unie, dépourvue de crête pariétale. A la région postérieure, on trouve le rudiment de la crête occipitale, et l'antérieure est presque en entier occupée par les orbites, séparées l'une de l'autre par une mince cloison.

Le crâne des oiseaux, large en arrière, étroit en avant, donne une juste idée de la forme de l'encéphale, dont l'appréciation est plus facile à l'extérieur que dans les mammifères.

Les formes du crâne varient peu chez les oiseaux, bien que leurs habitudes morales soient très diverses : ainsi l'aigle, le vautour, le milan, n'ont pas la tête plus renflée d'un côté à l'autre que le serin et le coq. Celui-ci n'a la région occipitale ni plus

ni moins développée que les autres animaux de sa classe. La pie, dont la rapacité est proverbiale, n'offre aucune conformation phrénologique en rapport avec son instinct : et il résulte de mes observations, répétées au Jardin des Plantes sur un très grand nombre de squelettes d'oiseaux, que la région sus-orbitaire du frontal, à laquelle correspond le sens des localités, n'est pas plus prononcée dans les oiseaux voyageurs, comme l'hirondelle, la cigogne, la mouette, que dans les volatiles sédentaires, comme le coq d'Inde et le paon.

En un mot, plus on examine cette classe de vertébrés, plus on s'étonne que les phrénologistes cherchent un appui dans la conformation de leur crâne. Les têtes des mammifères nous offriront à la fois plus d'intérêt et de variété.

Mammifères rongeurs. Dans les souris et les rats, la tête représente un cône dont le sommet est formé par la face : le prolongement fictif de son axe ne passe qu'à une demi-ligne environ au dessus du trou occipital, de sorte que ce prolongement coïncide presque avec l'axe du rachis. La plus grande largeur du crâne d'un côté à l'autre correspond à la suture occipito-pariétale. La région occipitale ou cérébelleuse, dépourvue de crête dans les petites souris, munie d'une apophyse peu saillante dans les gros rats, est un peu plus rétrécie que la région cérébrale postérieure. En outre, le crâne est fort étroit d'une tempe à l'autre; les surfaces écailleuses aplaties se continuent sans démarcation avec les cavités orbitaires.

Le lapin, le lièvre, le cabiai, le castor, diffèrent essentiellement des petits rongeurs : 1° parce que le trou occipital est à six ou sept lignes au dessous du niveau de la voûte du crâne; 2° que la région occipitale n'est pas bombée et horizontale d'avant en arrière, mais plane et brusquement oblique, de manière à se joindre à la voûte des pariétaux, en formant un angle très aigu représenté par une crête saillante; 3° parce que la partie la plus large du crâne se trouve placée au dessus des apophyses zygomatiques, comme dans les carnassiers : cette particularité est surtout remarquable chez le castor.

La gerboise diffère de tous les quadrupèdes par la forme du crâne : le trou occipital est presque aussi central qu'chez l'homme; et la tête est aussi large vers les tempes qu'à l'occiput.

Maniniifères carnassiers. Nous étudierons la forme extérieure du crâne de ces animaux : 1° dans les régions occipitale et pariétale supérieure; 2° dans la région pariéto-temporale; 3° dans la région frontale.

A. La surface occipitale, lisse ou tuberculeuse, suivant la force des espèces, se termine supérieurement par une crête dont la hauteur et l'épaisseur est toujours en raison directe et composée de la hauteur du sujet et du poids de la face, en raison inverse du cervelet et du cerveau.

B. Les crêtes d'insertion des muscles temporaux éprouvent d'une espèce à l'autre des transformations notables qui ont des rapports intimes avec la forme et le volume de l'encéphale. Chez les jeunes chiens des petites espèces, elles sont réduites à deux lignes peu saillantes, qui se rapprochent à mesure qu'elles deviennent postérieures, et se perdent séparément dans la crête occipitale. A mesure que ces animaux vieillissent, les lignes nées de l'apophyse orbitaire externe se développent et convergent de plus en plus, de manière à former vers la partie postérieure des pariétaux une crête que nous appellerons *interpariétale*. Dans le lévrier, les deux insertions se réunissant à peu de distance de leur point de départ, l'apophyse dont il s'agit occupe tout le sommet de la tête depuis le front jusqu'à l'occiput. Au contraire, dans le barbet, les deux lignes temporales ne se confondent qu'à près de l'occiput, et circonscrivent un triangle à base postérieure; dont l'axe correspond à la face supérieure des pariétaux. De ces dispositions inverses, il résulte que la voûte existe chez le barbet, tandis que le crâne du lévrier est réduit à deux plans latéraux, réunis supérieurement par un angle solide, c'est à dire par la crête pariétale. Ces deux espèces offrent, sous ce rapport, les deux dispositions extrêmes : les chiens de chasse, dogues, etc., se rapprochent plus ou moins du barbet ou du lévrier, suivant que leur cerveau est plus ou moins volu-

mineux. Les grands carnassiers, tigre, lion, panthère, hyène, se distinguent par la longueur et la hauteur de l'apophyse interpariétale, dont les nombreuses variations peuvent être comprises sous la généralité suivante :

La longueur et l'épaisseur de la crête interpariétale est en raison inverse du cerveau, en raison directe de la face.

C. La région pariéto-temporale, où l'on a placé les principaux instincts des carnassiers, limitée par l'insertion du crotaphyte, par la crête occipitale et la base de la racine zygomatique, constitue un renflement uniforme auquel le pariétal prend toujours plus de part que l'os écailleux. Ce dernier se compose de deux portions, dont la postérieure, déprimée en gouttière, se perd dans l'ossification de l'apophyse occipitale, tandis que la seconde, située au dessus de l'arcade zygomatique, correspond largement aux hémisphères cérébraux.

Le développement de la région dont il s'agit est toujours en raison inverse de la crête interpariétale et en raison directe du cerveau; d'où il résulte qu'il est d'autant plus considérable que les animaux sont plus petits.

De ce fait, on serait tenté de conclure que le renflement des tempes est en raison inverse de la ferocité; mais, si l'on y réfléchit, on voit que, lorsque ce renflement augmente ou diminue, toutes les autres parties du cerveau, moins appréciables à l'extérieur, s'accroissent ou se dépriment dans la même proportion: de sorte que chez les petits et chez les grands carnassiers, le rapport de l'organe du meurtre aux autres organes est exactement le même.

D. La région frontale est obliquement divisée en deux parties par le commencement de la ligne temporale qui part de l'apophyse orbitaire externe: cette ligne, plus ou moins saillante selon les espèces, est en rapport direct de développement avec la crête pariétale et la face, en rapport inverse avec le cerveau. Derrière cette ligne s'étend la région post-orbitaire; dont la surface convexe correspond toujours à l'encéphale. En avant, on trouve la région coronale supérieure et la région du sinus. La

première n'existe pas chez les grands carnassiers, et, dans les espèces où elle existe, on voit sa surface diminuer, comme l'ensemble des hémisphères dont elle peut fournir l'appréciation. Ainsi, elle est assez large chez les jeunes chiens, très étroite et sous forme de languette dans le boule-dogue, tout à fait nulle dans le lévrier. Le sinus sous-jacent suit le développement de la face; d'où il résulte que sa capacité se trouve en raison inverse de celle du crâne. La lame interne correspond au cerveau et se réunit à angle aigu à l'externe; celle-ci, convexe dans les chats, plane chez la plupart des chiens, a beaucoup plus d'étendue et suit constamment la direction de la face. La cavité du sinus est toujours divisée en locules secondaires par des lamelles très minces.

Il résulte des descriptions ci-dessus que le volume des insertions du temporal et la capacité des sinus indiquent fidèlement le développement respectif de la face et du cerveau.

Les petits carnassiers, tels que la belette, le furet, l'hermine, se distinguent des autres par les caractères suivants : tête beaucoup plus allongée; sinus frontaux plus considérables, orbites plus échancrées; la crête occipitale, mince et peu saillante, se trouve à peu de distance du trou occipital, et celui-ci est à peine inférieur au prolongement fictif de l'axe de la tête; le crâne est large en arrière, aplati entre les deux tempes. Les petits carnassiers dont il s'agit se rapprochent des rats par toutes ces circonstances anatomiques, qui trouveront plus tard leur explication naturelle.

Pachydermes. — Tous les crânes des mammifères de ce groupe sont conformés suivant deux types différents. Dans le premier, rentrent le sanglier et ses analogues; dans le second, les chevaux, les ânes, les zèbres.

Premier type. Si l'on examine le crâne du sanglier, on voit à sa partie la plus élevée une crête épaisse, large, transversale, concave en arrière; c'est la crête occipitale: le frontal, l'occipital, les pariétaux viennent s'y rendre, et représentent ainsi quatre plans contigus par leurs côtés et convergents vers le sommet de

la tête. Les plans latéraux, formés par le pariétal et le temporal, sont comme creusés en large gouttière, suivant leur longueur, et s'élargissent encore plus en montant. Ils se terminent sur chaque extrémité de la crête, mais leur bord supérieur la dépasse en avant et en arrière; et, comme il continue la gouttière dont j'ai parlé, il forme un croissant à concavité externe à chaque extrémité de la crête transversale. Ces plans latéraux sont limités en avant par la ligne temporale qui part de l'apophyse orbitaire externe, et monte obliquement vers la crête occipitale où elle se perd sans s'être réunie avec sa congénère. Les deux lignes temporales, très éloignées en bas, plus rapprochées en haut, forment les limites latérales du plan antérieur ou frontal. Par suite de leur disposition, ce dernier a la forme d'un quadrilatère plus large en bas qu'au vertex, où son bord supérieur se perd aussi dans la crête occipitale. Oblique et très incliné, le plan frontal intercepte un large sinus, tandis que l'occipital monte verticalement pour se confondre avec les autres.

Les quatre plans développés aux dépens du diploé, celluloux à l'intérieur, trouvent un rapport commun dans la voûte de la cavité : celle-ci est régulièrement ovale; son diamètre antéro-postérieur l'emporte sur le plus grand diamètre transverse qui s'étend d'une tempe à l'autre.

Il résulte de ces dispositions que les seules parties où l'on puisse apprécier l'encéphale par le crâne sont la région sus-zygomatique du temporal pour le cerveau, et la région la plus inférieure de l'occipital pour le cervelet.

Mais je dois prévenir ici que, dans les jeunes animaux analogues au sanglier, et même dans le babiroussa adulte, le type dont il s'agit, considérablement défiguré, ne laisse plus que des vestiges. La région temporo-pariétale est d'autant plus renflée et les crêtes solides sont d'autant plus faibles que la proportion de l'encéphale est plus grande.

Deuxième type. Le crâne du cheval se rapproche, par la forme, de celui des grands carnassiers. Comme chez ces derniers, il est pourvu d'une crête médiane qui prive les pariétaux

de leur face supérieure ; comme chez eux, renflement temporal prononcé, quoique beaucoup moins considérable ; comme chez eux, crête occipitale tuberculeuse et développée, plan occipital oblique et fuyant vers la base du crâne ; comme chez eux enfin, dégradation ou absence complète de la région coronale supérieure. Mais les sinus diffèrent de ceux du tigre et du lion, par un développement beaucoup plus considérable et par la direction verticale de la lame externe.

Les lignes sus-orbitaires et la crête pariétale, moins développées que chez les carnassiers, prennent moins de part au rétrécissement du crâne, lequel dépend surtout de l'invasion des sinus : ce qui s'explique par la moindre importance des muscles crétaphytes et par le volume excessif des os du nez et des maxillaires supérieurs, c'est à dire par deux circonstances anatomiques, dont la première emmène comme conséquence le faible développement des crêtes, dont la seconde entraîne comme nécessité mécanique l'augmentation des cellules frontales.

Ruminants. — Tous les crânes dans ce groupe de mammifères ont pour caractères communs la brièveté du diamètre bi-temporal, l'absence de crête interpariétale, la largeur de la région ptérygo-maxillaire. La tête du chameau, analogue à celle du cheval et des carnassiers, constitue parmi les ruminants une exception remarquable.

Indépendamment de leurs caractères communs, les crânes des ruminants offrent des différences qui peuvent être rapportées à deux types généraux. Le premier de ces types renferme les animaux paisibles qui broutent l'herbe des prairies, comme le bœuf et le mouton ; le second comprend ceux qui paissent dans les taillis et dans les hautes herbes, habitent les forêts sauvages, et se distinguent par leur indépendance et leur agilité : tels sont le cerf, le chevreuil, le chamois.

Dans les bœufs, le frontal forme un plan peu incliné, qui se réunit au plan occipital par une crête arrondie, située au sommet de la tête. Un peu en avant de cette crête, à chaque extrémité de son diamètre transversal, on remarque un tissu spongieux

abondant, au milieu duquel s'implantent les cornes, et qui se continue avec les sinus frontaux; d'où il résulte que la région coronale supérieure ne correspond nullement au cerveau. La lame postérieure du sinus limite les hémisphères en avant, et l'axe antéro-postérieur du crâne tombe sur elle à angle droit; elle se continue avec une paroi inférieure, convexe, rugueuse, horizontale, qui s'unit à la lame externe ou antérieure. Celle-ci, beaucoup moins oblique que dans les carnassiers, suit constamment la direction de la face. La cavité des sinus, plus large que dans les autres classes de mammifères, est divisée en plusieurs loges par de petites lamelles. Une de ces loges, très considérable, s'étend, anfractueuse et profonde, derrière l'orbite et jusqu'au tissu spongieux des cornes. Chaque extrémité du plus grand diamètre transverse de la région frontale, placée en dehors du sinus, est occupée par les orbites, qui se trouvent ainsi fort écartées l'une de l'autre, et dont le bord postérieur est complet.

Les pariétaux et les temporaux, extrêmement déprimés, aboutissent à la crête du vertex.

Dans les jeunes et dans les petits animaux, ces os sont plus larges, plus renflés; leur face supérieure n'est pas envahie par les apophyses, et la crête du vertex est reléguée tout à fait en arrière, où on la voit, sous forme d'une lame mince et tranchante, sur les côtés d'une éminence épaisse et solide au milieu. Le plan occipital a toujours une direction verticale, et présente dans le bœuf une crête rudimentaire sous-jacente à la crête arrondie du vertex. La distance du trou occipital à la crête est, comme chez les carnassiers, en raison de la hauteur de l'individu.

Dans le cerf, le chevreuil, le museau est dirigé en avant, et non pas vers la terre; le front et la face forment avec le reste du crâne un angle plus aigu que dans le type précédent; les cornes sont plus antérieures, les orbites moins éloignées, les sinus moins considérables. Si vous joignez à cela qu'il n'y a plus de crête solide dans la région du vertex, vous concevrez très

bien que les courbes de la cavité crânienne doivent être plus régulières et mieux développées ; c'est en effet ce qui a lieu. La nombreuse famille des Antilopes rentre en partie dans l'un, en partie dans l'autre de ces deux types.

De même que les crêtes dans les grands Carnassiers et certains Pachydermes dépriment la cavité cérébrale pour favoriser le mécanisme de la face, de même chez les principaux Ruminants le développement des sinus frontaux et des cellulosités des cornes concourent à la puissance de la face et au rétrécissement du crâne. C'est toujours le même principe, variable seulement par son mode d'application.

Quadrumanes. — Une famille de quadrumanes forme la transition des Carnassiers aux Singes ; c'est celle des Lémuriens dont le crâne présente les caractères suivants :

Crête occipitale assez forte, séparée du trou de ce nom par une surface de même étendue que dans les chats ; région temporale renflée comme chez ces derniers ; lignes temporales séparées dans toute leur longueur ; orbites incomplètes, mais à circonférence continue, vu la jonction constante de l'apophyse orbitaire externe avec l'os zygomatique ; grande proportion de l'encéphale chez ces animaux, dont le volume total ne dépasse pas celui des chats, des belettes, des très petits chiens.

Si des Lémuriens on passe aux Cynocéphales, on remarque : 1° la prédominance du diamètre antéro-postérieur du crâne, la réduction notable du bi-temporal, qui néanmoins l'emporte encore sur tous les autres diamètres transverses ; 2° l'absence ou la brièveté de la crête interpariétale ; 3° la position plus antérieure et plus centrale du trou occipital. La description détaillée du crâne du mandrill donnera une idée plus précise du type cynocéphale. Dans un mandrill adulte, grand de quatre pieds et demi, la voûte du crâne présente, depuis les orbites jusqu'à la crête occipitale, une surface de 13 centimètres ; de cette crête au trou occipital, la région de même nom égale 6 centimètres. Orbites surbaissées, complètes comme chez l'homme, très rapprochées l'une de l'autre. Les crêtes d'insertion destinées à l'insertion

du crotaphyte partent de l'apophyse orbitaire externe, et se réunissent l'une à l'autre très près de la crête occipitale, de manière à comprendre dans leur intervalle un large triangle dont l'aire est plane, la base antérieure, et correspondant par son milieu au sinus longitudinal supérieur, et par ses côtés aux hémisphères. On voit combien cette disposition favorise l'amplitude de la cavité cérébrale ; cependant la voûte du crâne est aplatie, et les mâchoires proéminentes sont armées de dents canines très longues, comme chez les carnassiers. La tête du papion ressemble, sous tous les rapports, à celle du mandrill.

Dans les macaques, le trou occipital est tout aussi central que dans les mandrills ; mais comme elles sont plus petites, le rapport de l'encéphale aux mâchoires est plus considérable : d'où résultent les dispositions suivantes :

La crête occipitale est nulle ou peu marquée ; l'angle de réunion des pariétaux avec l'occipital figure une courbe adoucie ; les lignes temporales, isolées dans tout leur trajet, interceptent une surface quadrilatère et convexe formée par les pariétaux et le frontal dont les sinus sont courts et rétrécis ; enfin la surface externe de l'occipital est fortement bombée, circonstance que nous n'avons pas rencontrée dans les Carnassiers, même les plus petits ; les mâchoires sont encore très avancées, et les dents canines saillantes.

Les guenons, callitriches, semnopithèques, ne diffèrent pas des macaques par la position du trou occipital ; mais chez eux l'intervalle des lignes temporales est plus grand, plus convexe, et les mâchoires, beaucoup moins saillantes, sont armées de dents canines dont la proportion est à peu près la même que chez l'homme.

Enfin, dans le gibbon, le chimpansé, le pongo, l'orang, la face diminue de volume ; le trou occipital devient plus central ; les crêtes propres aux carnassiers s'effacent ; la voûte du crâne s'élargit, se courbe et s'élève.

Ce simple exposé anatomique suffit pour nous convaincre que

le crâne et le cerveau ont des formes spéciales à peu près constantes dans chaque groupe des Mammifères. Ainsi, chez beaucoup de Rongeurs, la tête est plus large en arrière que partout ailleurs; dans les Carnassiers, au contraire, le plus grand diamètre transverse s'étend d'une région sus-zygomatique à l'autre. A ces diversités de forme correspondent très souvent des diversités de penchants. Le Carnassier est courageux, astucieux et meurtrier; le Ruminant, qui en diffère par la conformation des tempes, est paisible et timide. Ce sont là sans doute les différences anatomiques et morales qui ont déterminé Gall à placer dans la région pariéto-temporale les organes de la ruse, du meurtre et de la pugnacité.

Il existe en effet entre ces penchants et la conformation indiquée une coïncidence si remarquable, qu'après un examen superficiel on est tenté d'adopter les conclusions des phrénologistes.

Mais si, au lieu des'en tenir à une observation incomplète, on étudie les têtes des Mammifères sous tous leurs points de vue, non pas isolées, mais dans leurs rapports avec le reste du squelette, on ne tarde pas à se convaincre que certaines formes de crânes sont nécessaires à certains modes de station ou de mastication; que la dépendance réciproque du fait anatomique et du fait mécanique est constante, inévitable, tandis que la liaison du fait anatomique et du fait psychologique est si peu nécessaire, que deux animaux pourvus des mêmes penchants différeront par le crâne toutes les fois que leur mode de station ou de mastication ne sera pas semblable. C'est ce que je vais démontrer en interprétant les formes de crânes déjà connues, en examinant le rapport de ces formes 1^o avec certaines conditions de mécanique générale ou partielle, 2^o avec le caractère connu des animaux.

§ 3. *Des rapports de la forme du crâne des mammifères avec leur mode de station et de mastication.*

Rongeurs. — J'ai décrit avec détail la forme de tête des petits Rongeurs, tels que les rats, les souris, et j'ai fait observer que le trou occipital se trouve très peu au dessous de l'axe du crâne, de sorte que cet axe coïncide presque avec celui du rachis prolongé par hypothèse. Il résulte de cette disposition que la colonne vertébrale et la tête forment à leur jonction un angle très peu prononcé.

Ces faits anatomiques trouvent leur explication naturelle dans le mode de station de ces animaux, dont les membres courts, habituellement fléchis, sont tout aussi bien conformés pour la reptation que pour la marche. Si, avec un pareil mode de station, le rachis et la tête s'unissaient en formant un angle à sinus inférieur aussi prononcé que chez les Carnassiers, tous les sens et l'extrémité du museau seraient dirigés vers la terre.

Le rapport de la colonne et du crâne, tel que nous l'avons indiqué, est donc une nécessité mécanique chez des animaux à courtes extrémités. L'attitude des souris et des rats exige en outre que le crâne et le cerveau aient leur plus grande masse en arrière; car si cette masse était plus en avant, son poids entraînerait la face vers le sol, et l'usage des sens serait nécessairement trop restreint.

Une conséquence remarquable du mode de jonction du rachis et de la tête, c'est que les muscles redresseurs de celle-ci représentent des forces parallèles au levier, et se trouvent par cela même dans la condition la moins favorable à l'effet: de sorte que la tête est dépourvue de force *propre*; d'où la nécessité d'une impulsion émanée du tronc et des membres, et transmise au crâne par le rachis. Or, ces deux parties du squelette étant placées à peu près sur la même ligne, quelle est la forme de tête la plus favorable à l'intégrité de cette transmission? C'est sans contredit la forme conique, la forme en fer de lance.

Ainsi voyons-nous la forme du crâne des rongeurs dériver comme conséquence nécessaire de leur attitude.

Dans ces animaux, comme dans tous les autres, la mâchoire s'articule avec la base de l'apophyse zygomatique ; et, bien que le crâne offre en ce lieu une dépression relative, il conserve encore une largeur égale à l'écartement des deux branches de l'os maxillaire inférieur.

Tous les Rongeurs, n'ayant pas le même mode de station, n'ont pas la même forme de crâne : c'est ce qui sera développé en temps et lieu.

Carnassiers. — La scalope, la musaraigne, ayant comme les souris les extrémités courtes, présentent par suite la même forme de tête et le même mode de jonction entre le crâne et le rachis ; mais l'avantage de ce dernier est en partie neutralisé chez la taupe, à cause du volume de la mâchoire inférieure ; ses sens et son museau sont naturellement dirigés en bas, ce qui favorise éminemment ses habitudes souterraines.

Le crâne de cet animal, très large en arrière, semble aplati et comme écrasé d'un côté à l'autre dans toute sa longueur : de sorte que la région des tempes, malgré son étroitesse relative, conserve assez de largeur pour l'articulation d'une large mâchoire.

Types de Carnassiers. — Ces animaux, assez élevés sur leurs extrémités, sont pourvus d'articulations favorablement disposées pour la flexion et l'extension successives ; d'autre part, la nature de leur alimentation exige une mâchoire large et puissante : les formes de leur crâne sont appropriées à cette double circonstance.

Si le rapport de la tête et du rachis eût été le même que dans les petits Rongeurs, l'axe de la face se serait trouvé sur un plan beaucoup trop élevé, et l'immobilité du crâne, dérivant de l'insertion défavorable de ses muscles moteurs, n'aurait point permis à l'animal de varier la direction de ses sens. Il fallait donc, à raison de la longueur des membres, que l'axe du crâne formât avec celui du rachis un angle à sinus inférieur très prononcé.

C'est ce qui a lieu. Conséquemment à cette disposition, il fallait que les muscles redresseurs de la tête fussent à leur maximum de puissance effective : aussi, voyons-nous l'apophyse occipitale leur fournir des insertions étendues, et d'autant plus favorables qu'elle est plus saillante, et qu'elle forme avec l'axe du rachis un angle plus ouvert.

L'usage de cette crête nous explique donc la loi précédemment formulée (voy. la descript. anat.) en vertu de laquelle le lion, le tigre, le jaguar, en un mot tous les Carnassiers à taille élevée et à forte mâchoire, ont l'apophyse occipitale plus considérable que les autres. L'hyène l'a tout aussi développée que le tigre : cette circonstance m'a frappé : j'en ai recherché la cause ; la voici. L'hyène a les extrémités antérieures plus longues que les postérieures, de sorte que son dos représente un plan incliné ; de plus, ces mêmes extrémités semblent fuir obliquement en arrière et se dérober sous l'animal, ce qui fait ressortir davantage la longueur du cou. Par suite de ces dispositions, dont l'ensemble imprime un cachet spécial à l'attitude de l'hyène, le centre de gravité de la tête a une tendance à tomber en avant des extrémités thoraciques, tendance favorisée de plus par l'énorme proportion de la face. Il fallait que les muscles chargés de balancer l'action de la pesanteur fussent à leur maximum de puissance, tant par le nombre des fibres que par le mode avantageux de leur insertion. De là, force considérable des muscles splénius, complexus, etc., annoncée par la grosseur et la longueur du cou ; de là, la hauteur et l'épaisseur disproportionnées de la crête occipitale. Mais la proportion des mâchoires est si grande que les conditions anatomiques ci-dessus exposées ne peuvent neutraliser complètement le poids de la face. Aussi l'hyène des tombeaux marche toujours tête baissée.

La mâchoire inférieure des Carnassiers est large, sans angle, et s'articule avec la base de l'apophyse zygomatique : il fallait donc que le crâne fût large vers les tempes.

Dans les jeunes et les petits animaux, où ces dernières sont très bombées, la cavité articulaire est contiguë à l'os écailleux ;

mais, dans les grands animaux, à mesure que le crâne se rétrécit, l'apophyse zygomatique, au lieu de se porter obliquement en avant, en s'éloignant graduellement de la tempe, s'en détache à angle droit, se dirige horizontalement en dehors, et, après un pouce de trajet, se courbe pour former un axe très prononcé. C'est près de cette courbure et sur la face inférieure de l'apophyse que s'articule la mâchoire, dont les condyles se trouvent ainsi portés à trois quarts de pouce en dehors de chaque tempé. C'est ainsi que, dans les ours, les lions, l'hyène, la dépression du crâne est suppléée par une modification de l'apophyse zygomatique.

La conformation de la région pariéto-temporale favorise aussi l'insertion du temporal. Dans les petits animaux, ce muscle trouve une surface avantageuse dans le renflement des tempes et des pariétaux; mais chez les grands, où ce renflement diminue à mesure que les exigences de la face s'accroissent, il est suppléé par la crête pariétale, dont le volume est, comme nous l'avons établi, en raison inverse du cerveau, en raison directe de la mâchoire inférieure.

Dans les *Pachydermes*, la forme du crâne est liée : 1° à leur attitude; 2° à leur mode de mastication.

Dans le sanglier, le pécari, le babiroussa, les extrémités sont grêles, assez élevées, et la petitesse du corps contraste avec le volume disproportionné des mâchoires. Il fallait donc des muscles antagonistes assez puissans pour contrebalancer le poids de la face; aussi, la grosseur du cou, dans le porc et ses analogues, nous indique-t-elle un grand développement des muscles splénius, complexus, etc. Mais ces muscles ne pouvant pas être fort longs, vu la petitesse du corps entier, devaient trouver l'insertion la plus favorable possible : de là le plan vertical et élevé que forment l'occipital et sa crête.

D'autre part, la mâchoire de ces animaux, moins large que celle des Carnassiers, et pourvue d'un angle assez prononcé, a cependant une grosseur relative considérable qui exige une grande énergie des muscles temporaux; de là, les deux plans

latéraux avec leur crête large et concave, et leur direction presque verticale. Enfin le sinus frontal, toujours harmonique au développement de la face, devait avoir de grandes dimensions; de là, la hauteur et la largeur du plan coronal. On voit qu'il n'y a pas une circonstance dans la bizarre conformation du crâne des Pachydermes qui ne s'explique facilement par des nécessités mécaniques. Chez eux, les trois quarts des sucs destinés à la nutrition du crâne sont sacrifiés à des apophyses épaisses et solides, et perdus pour la cavité cérébrale.

Le crâne du cheval diffère de celui des Carnassiers en ce que le diamètre bitemporal est plus court et la crête interpariétale moins élevée : la première différence s'explique par l'étroitesse de la mâchoire; et la seconde par la diminution des muscles temporaux. La largeur et la direction moins oblique des sinus frontaux sont nécessairement liées à la direction presque verticale des os du nez.

Ruminants. — L'attitude de ces animaux ne diffère pas assez de celle des Carnassiers et du cheval pour entraîner des changements notables dans la région occipitale : aussi voyons-nous chez eux, soit une crête développée, soit un angle arrondi, transverse et solide, en relief dans la région du vertex. Les seules conditions mécaniques spéciales, liées aux formes spéciales du crâne, sont : 1° le mode de mastication; 2° l'usage offensif de la région frontale.

Les Ruminants ont le crâne rétréci d'une tempe à l'autre, parce qu'ils ont une mâchoire étroite.

De plus, en vertu de la conformation de l'appareil digestif, les mouvements latéraux de cet os sont plus énergiques que son action verticale; d'où résulte le grand volume des muscles ptérygoïdiens et la moindre importance des temporaux et des masséters. Le crâne exprime le dernier de ces faits par la petitesse de l'arcade zygomatique, et par l'absence de crête pariétale ou de lignes temporales saillantes; il indique le premier par la largeur de l'espace compris entre la face interne de la mâchoire et l'apophyse ptérygoïde.

On est frappé du développement du coronal chez tous les Ruminants, et principalement chez ceux qui paissent dans les basses herbes et dont les orbites sont fort distantes l'une de l'autre ; la puissance prodigieuse du front des taureaux est une conséquence de cette conformation, comme nous allons l'expliquer en peu de mots.

La paroi postérieure du sinus frontal, limitant en avant la cavité crânienne, reçoit l'impulsion du rachis transmise à angle droit, c'est à dire sous l'incidence la plus favorable à l'effet. Pour que la lame externe du sinus recueillît cette impulsion dans son intégrité, il fallait qu'elle fût parallèle à l'interne, afin de recevoir l'effort sous la même incidence.

On trouve chez les Ruminants la disposition la plus rapprochée de ce parallélisme, car le sinus est quadrilatère, et les deux lames principales, au lieu de se rencontrer à angle aigu à leurs extrémités, sont unies en haut et en bas par deux lames osseuses qui, formant la voûte et le plancher de la cavité, coupent presque à angle droit chacune des parois antérieure et postérieure. Aussi voyons-nous les taureaux et les boucs exercer dans toute sa plénitude cette force frontale, leur unique défense. Si cette force est moindre dans l'élan et le cerf, dont les bois sont, d'après Buffon, un ornement superflu, on en trouve la raison dans le rapport des deux lames du sinus qui s'éloignent davantage du parallélisme, parce que l'externe suit la direction de la face, et que celle-ci forme avec le crâne un angle plus aigu. Cet angle est encore plus sensible dans les Carnassiers ; aussi ne voit-on jamais le tigre ou le jaguar présenter le front à leurs ennemis.

Dans les *Quadrumanes*, la station bipède n'est pas naturelle, comme il est facile de s'en convaincre en jetant les yeux sur leur bassin. L'orang lui-même ne fait pas exception ; car lorsque son attitude se rapproche le plus de la nôtre, on le voit encore s'appuyer sur ses membres thoraciques.

La forme de leur crâne est ce qu'elle doit être, d'après nos principes, chez des animaux très élevés sur leurs extrémités, c'est à dire que le trou occipital est plus central que dans les

quadrupèdes. Le rapport du crâne avec la colonne vertébrale entraîne comme conséquence : 1° la faiblesse relative des muscles splénius, complexus, etc., et le peu de saillie de la crête occipitale ; 2° la direction de l'axe de tous les sens, si remarquable en ce qu'elle forme avec celui du crâne un angle beaucoup moins aigu que chez les Carnassiers. Remarquez ici que, dans la nombreuse famille des Quadrumanes, plus le trou occipital devient central, plus la physiologie qui résulte du rapport des sens devient semblable à celle de l'homme. Remarquez aussi que l'attitude des singes est, après la nôtre, celle qui comporte la plus petite face et le plus grand cerveau.

La station des Lémuriens se rapproche beaucoup de celle des petits Carnassiers, car leurs membres thoraciques ne sont guère plus longs que leurs extrémités pelviennes ; aussi trouvons-nous chez eux une crête occipitale, des yeux latéralisés, un museau de belette qu'on ne rencontre pas chez les callitriches et autres singes de la même taille que les Lémuriens.

Les crêtes occipitale et pariétale offrent chez les Cynocéphales de haute stature une saillie proportionnelle au volume de leurs mâchoires et à la position postérieure du trou occipital ; tandis que dans le pongo, le chimpansé, elles disparaissent pour les raisons mécaniques opposées.

La mâchoire inférieure des singes ayant une largeur moyenne, le diamètre bitemporal du crâne est plus petit que chez les Carnassiers, plus grand que chez les Herbivores.

Il n'est donc pas de circonstance dans la configuration de la tête des Quadrumanes qui ne s'explique rigoureusement par les nécessités du mode de station ou de mastication.

Telles sont les liaisons nécessaires des formes de crâne avec certaines conditions mécaniques, soit partielles, soit générales.

On entrevoit déjà les conséquences anti-phrénologiques qui dérivent de ces connexions, et on les prévient sans doute par l'objection suivante :

« L'attitude des animaux est à leur moral comme le geste à la pensée ; le mode de mastication est subordonné aux penchants

« nutritifs, soit carnassiers, soit herbivores, comme l'instrument
 « l'est à la volonté. De même les formes du cerveau qui déter-
 « minent les penchants subordonnent à leurs inflexibles néces-
 « sités et l'attitude générale et la puissance de la mâchoire
 « inférieure. »

Cette objection est spécieuse; j'y réponds :

« Certaines formes de crâne et de cerveau coïncident toujours
 « et nécessairement avec certains modes de station et de masti-
 « cation ; mais, si l'on assigne à la première de ces circonstances
 « le rôle de fait *primordial*, en réduisant l'autre au rôle de fait
 « *secondaire*, je dirai que toutes les deux, également nécessaires
 « l'une à l'autre, concourent au même titre à l'harmonie de l'en-
 « semble. »

Tout ce que j'ai dit sur les rapports des formes du crâne et du cerveau avec la mécanique animale contient une réfutation implicite de localisations ; je les attaquerai maintenant d'une façon plus explicite et plus directe, en démontrant que beaucoup d'animaux dont le naturel est semblable diffèrent de crâne et de cerveau par cela seul qu'ils diffèrent d'attitude, et réciproquement que certaines espèces dont les mœurs sont diverses offrent la même conformation de crâne et de cerveau par cela seul que leur attitude et leur mastication sont semblables. Nous arriverons à ce résultat péremptoire en étudiant la forme du crâne de certaines espèces dans ses rapports avec les habitudes morales.

(La suite au prochain numéro.)

RECHERCHES SUR LE DÉVELOPPEMENT ACCIDENTEL D'UN CANAL
REMPLI DE SÉROSITÉ DANS LE CENTRE DE LA MOELLE ÉPI-
NIÈRE ;

*Par M. Auguste NONAT, médecin du bureau central des
hôpitaux.*

On sait, d'après les recherches de Wriberg, Haller, des frères Wentzel, de MM. Tidemann, Geoffroy St-Hilaire, Serres, Carus, etc., que la moelle épinière est primitivement constituée par un fluide grisâtre, transparent. On sait en outre, d'après les observations de M. Serres, que la moelle épinière se développe de la périphérie au centre. Ainsi, vers la fin du premier mois, on commence à apercevoir deux lamès minces qui, séparées l'une de l'autre, se réunissent d'abord en avant, puis en arrière, et donnent naissance à un canal occupant le centre de la moelle.

Ce canal est plus ou moins grand, suivant qu'on l'examine à une époque plus ou moins rapprochée de la formation de l'embryon, ou suivant les diverses régions de la moelle. Il disparaît entièrement, du cinquième au sixième mois, chez l'embryon humain, tandis qu'il persiste plus long-temps chez les embryons de cheval, de mouton, de chien, de lapin, et *à fortiori* chez les oiseaux, les reptiles et les poissons.

Charles Etienne, qui le premier constata la présence d'un canal dans le centre de la moelle, dit que ce canal existe constamment et qu'il se continue dans le cerveau. Colombo partage la même opinion, et compare le canal central de la moelle à la cavité d'une plume à écrire. Piccolomini, Bauhin, Malpighi, ont également fait mention du canal central de la moelle.

Brunner trouva la moelle épinière perforée en son milieu et remplie d'eau, sur un enfant affecté de spina-bifida avec hydro-rachis. (Morgagni, *De sed. et caus.*, epist. 12, sect. 2.)

Morgagni et Santorini ont observé la même disposition sur le cadavre d'un pêcheur vénitien ; ce canal était plus près de la partie postérieure que de la partie antérieure de la moelle, il était entouré de substance grise, n'offrait aucune communication avec les deux sillons médians, s'étendait au moins jusqu'à cinq travers de doigt au dessous de la moelle allongée, et pouvait admettre l'extrémité du petit doigt ; il se prolongeait peut-être inférieurement, mais on ne s'en assura pas, comme l'indique le passage suivant : « *Et fortasse etiam longius (si quis tunc otium habuisset ulteriorem medullam à vertebra eximendi) ad inferiora producebatur.* » Morgagni termine en disant : « *Nec quidquam prorsus fuit quod non secundum naturam esse censuerim, præter ejus cavæ magnitudinem.* »

Portal (*Mémoires de l'Académie des sciences*, p. 338), à la suite de l'observation d'un fœtus hydrocéphale et attaqué en même temps d'un spina-bifida, s'exprime ainsi : « Ce fait éveilla mon attention, et me fit soupçonner qu'il y avait un canal dans la moelle épinière, qui communiquait avec les ventricules du cerveau ; ce que je cherchai inutilement plusieurs fois. Mais je finis par rencontrer ce canal sur le cadavre d'un homme de 30 à 35 ans, mort à la suite d'une longue maladie.

Obs. Un domestique du duc de Crony fut affecté d'un engourdissement des extrémités inférieures, qui bientôt furent paralysées et devinrent le siège d'un œdème considérable ; les extrémités supérieures s'engourdirent aussi, et perdirent l'usage du mouvement ; elles s'enflèrent aussi beaucoup, et l'anasarque devint générale. Le malade urinait copieusement ; il n'était nullement altéré, la respiration était libre : il mourut dans un état comateux. A l'ouverture du corps, on trouva beaucoup d'eau épanchée dans le crâne et le canal vertébral ; les ventricules du cerveau en étaient remplis et la moelle épinière en contenait aussi dans sa substance. On vit dans son milieu un canal qui se prolongeait jusqu'à la troisième vertèbre dorsale, dans lequel on eût pu introduire une grosse plume à écrire. (Portal, *Anatomie méd.*, t. 4, p. 117.)

Senac rapporte un cas semblable. Racchetti dit qu'il trouva

dans la moelle épinière d'un enfant d'un an une cavité semblable, pour la capacité et l'étendue, à celle dont parle Morgagni.

Bouet (*Sepulchretum*) cite un cas d'hydrocéphalie dans lequel les hémisphères étaient distendus par huit livres de sérosité, et la moelle épinière offrait dans son centre une cavité qui se prolongeait jusqu'à la région dorsale; le liquide qui la distendait communiquait avec les ventricules du cerveau.

Gall raconte l'histoire d'un fœtus affecté d'hydromyélisme, chez lequel il trouva un canal creusé dans chacune des moitiés latérales de la moelle : ils commençaient dans la région lombaire, remontaient et traversaient la protubérance cérébrale et se prolongeaient jusqu'aux couches optiques; ils ne contenaient aucun liquide. Nous pensons avec M. Ollivier d'Angers qu'on ne peut admettre avec l'auteur que ces canaux persistent toujours jusqu'à la naissance, et qu'on les trouve chez tous les enfants nouveau-nés.

M. Calmeil (*Journal des progrès des sciences médicales*, tom. xi) rapporte deux cas dans lesquels il rencontra plusieurs canaux creusés dans la moelle épinière; je vais les indiquer en peu de mots :

La moelle cervicale d'un aliéné était creusée de deux canaux qui avaient deux ou trois pouces de long, et dont la continuité se trouvait interrompue d'espace en espace par une sorte de rétrécissement.

Un second aliéné mourut dans un état profond de démence. La moelle épinière ayant été coupée en travers, à un pouce à peu près de la protubérance annulaire, non loin de l'entrecroisement des faisceaux antérieurs, le bout supérieur présentait les orifices de trois canaux, l'un central, les deux autres latéraux. Leur diamètre égalait celui d'un tuyau de plume à écrire.

Suivant M. Calmeil, les canaux latéraux de la moelle existent dans certains cas chez les mammifères, et chez l'homme ils constituent une disposition accidentelle anormale; mais ils ne doivent pas être attribués à des phénomènes cadavériques.

Des faits semblables à ceux qui précèdent ont été recueillis par MM. Rullier, Hutin, Andral, Maisonneuve et Landau, et sont consignés dans divers recueils périodiques. M. Olivier d'Angers les a rapportés avec beaucoup de détails dans son *Traité des maladies de la moelle épinière* (tom. II, p. 368 et suivantes); nous nous bornerons à en extraire les particularités qui se rattachent d'une manière directe à notre sujet. Mais auparavant nous croyons devoir exposer l'histoire d'un malade chez lequel nous avons trouvé dans la moelle cervicale un canal multiloculaire rempli de sérosité limpide, et communiquant en haut avec le quatrième ventricule par le moyen du *calamus scriptorius*. Nous avons eu soin de faire représenter par un dessin la disposition de ce canal, afin qu'on pût s'en former une idée plus nette, plus précise. Voici le fait tel qu'il s'est offert à moi dans mon service, à l'époque où je remplaçais par intérim M. Honoré.

OBS. I. Un homme âgé de trente-quatre ans, serrurier, doué d'une forte constitution et jouissant habituellement d'une bonne santé, éprouva, au mois d'octobre 1835, les premières atteintes du mal pour lequel il vint réclamer des secours à l'hôpital. Il ressentit d'abord, au niveau de la partie inférieure du cou et en arrière, une douleur qui avait quelque analogie avec une affection rhumatismale. Au bout d'un mois cette douleur abandonna la région cervicale et gagna le dos. En même temps des mouvements spasmodiques (crampes) se manifestèrent dans les membres inférieurs, avec une exaltation de la sensibilité et diminution des mouvements volontaires.

A ces phénomènes se joignit bientôt une atonie du rectum et de la vessie, d'où constipation et difficulté d'uriner. Quelques mois plus tard le malade fut frappé d'une paraplégie complète. Depuis deux mois les extrémités inférieures sont gonflées, œdémateuses, ainsi que les parois de l'abdomen; depuis la même époque, deux larges escarres existent, l'une au niveau du sacrum, l'autre vers le grand trochanter à droite.

Le malade a conservé jusqu'ici son intelligence, tous les sens de la face, et la liberté des membres supérieurs, dont il se sert avec autant d'aisance que dans l'état ordinaire. Les parties situées au dessus de l'ombilic n'ont offert aucun désordre. L'appétit est

conservé, et les digestions continuent de s'exécuter facilement. Les organes respiratoires et circulatoires sont restés intacts. Ajoutons que depuis plusieurs mois les urines coulent d'une manière continue et involontaire.

Après être resté chez lui pendant un an, ayant épuisé toutes ses ressources, et réduit d'ailleurs à la dernière extrémité, le malade fut apporté à l'Hôtel-Dieu le 21 septembre 1836, et fut placé dans le service confié à mes soins.

Le 15 septembre nous le trouvâmes dans l'état suivant : la face était pâle, amaigrie, mais non encore profondément altérée; la tête exempte de douleurs, les réponses justes, précises; la langue était humide, l'appétit conservé, la déglutition facile; point de nausées ni de vomissements, constipation opiniâtre; ventre indolent, mat dans les parties déclives, incontinence d'urine; respiration libre, sonorité normale de la poitrine; absence de toux; battements du cœur accélérés (108), mais réguliers; absence de palpitations et de bruits anormaux du cœur; douleur au niveau de la région dorsale. (Nous n'avons pu nous assurer si cette douleur était augmentée par la percussion. Ce phénomène avait d'ailleurs une faible importance, eu égard aux autres désordres fonctionnels.) Il y avait perte complète de la sensibilité et de la myotilité dans les membres inférieurs, tandis que les parties situées au dessus de l'abdomen avaient conservé le sentiment et le mouvement. Une infiltration séreuse occupait toutes les parties privées de sensibilité; elle avait au contraire respecté les membres supérieurs, les parois thoraciques, en un mot toutes les régions qui avaient conservé le sentiment. Les extrémités inférieures étaient froides, la peau généralement pâle, le pouls très faible, peu développé.

Ces phénomènes ne pouvaient laisser dans notre esprit le moindre doute sur l'existence d'un ramollissement de la moelle épinière. Que faire? Absolument rien, car il était évident que la moelle avait subi une désorganisation complète, et qu'aucune médication ne pouvait la ramener à son état normal. Le malade nous parut devoir bientôt succomber, soit par suite de la marche ascendante de l'affection de la moelle, soit par suite des escarres dont nous avons fait mention. (Boissons simples, demi-portion.)—Même état jusqu'au 1^{er} octobre; intégrité des facultés intellectuelles, conservation du mouvement et du sentiment dans les parties supérieures du corps. Le 2 octobre, le malade commence à respirer avec peine; il se sent menacé de suffocation. A dater de ce jour, la respiration devint de plus en plus embarrassée, la face s'amaigrit.

Le 5 octobre, le malade était à l'agonie, la face pâle, les yeux éteints, les pupilles contractées, trouble des idées, sans agitation; état comateux, froid des extrémités, pouls insensible, mort le même jour à dix heures du matin.

Nécropsie. Le rachis fut ouvert avec précaution. La dure-mère était soulevée par un liquide, mais elle n'offrait aucun changement dans sa texture. La cavité de l'arachnoïde renfermait très peu de liquide, tandis qu'il existait en bas au dessous de cette membrane une grande quantité de liquide séreux d'une teinte rosée. Les vaisseaux qui entourent la moelle étaient très injectés; mais ils l'étaient d'autant plus qu'on se rapprochait davantage de la région cervicale.

Vue à l'extérieur, la moelle épinière nous offrit des différences dans ses diverses régions: en bas, et dans une étendue de huit à neuf pouces, elle avait son volume normal, sa forme accoutumée et sa consistance ordinaire; mais, à partir de la troisième vertèbre dorsale, elle nous présenta un renflement, qui augmentait de volume jusque vers la septième vertèbre cervicale; puis ce renflement diminuait et s'arrêtait au niveau de la quatrième vertèbre cervicale. Plus haut la moelle épinière était aplatie d'arrière en avant; elle avait moins de consistance que de coutume, et présentait en arrière un sillon plus large qu'il ne l'est habituellement. Voilà ce que nous pûmes constater au dehors.

La partie renflée dont nous venons de parler avait près de six pouces d'étendue, et remplissait exactement le canal rachidien. La substance médullaire formait autour d'elle une couche épaisse d'une ligne et demie environ, qui se détachait facilement des parties sous-jacentes. Cette espèce d'enveloppe médullaire était un peu plus molle que de coutume; ses fibres étaient difficiles à découvrir. La partie centrale était presque diffuente; elle avait une teinte grisâtre, demi-transparente, et constituait les quatre cinquièmes de l'épaisseur de la moelle. Nous pûmes y découvrir quelques vestiges de substance grise infiltrée d'un fluide séreux transparent. Des vaisseaux déliés et injectés se ramifiaient dans cette substance; mais la plus grande portion du centre de la moelle n'offrait plus qu'une trame celluleuse dont les mailles étaient infiltrées de sérosité; ce qui lui donnait un aspect subgélatineux.

Vers l'extrémité inférieure du renflement, la moelle était un peu moins ramollie; elle était parcourue par des vaisseaux sanguins dilatés et remplis d'une matière colorante noire, ou de sang altéré, qui paraissait avoir séjourné depuis quelque temps dans ces vaisseaux.

A l'extrémité supérieure, c'est à dire au niveau de la cinquième vertèbre cervicale, nous trouvâmes dans le centre de la moelle une cavité remplie d'une matière noire, sanguinolente, mêlée intimement avec la substance médullaire ramollie (foyer apoplectique). Ici rien de particulier dans la couche extérieure de la moelle. Ayant incisé la moelle au dessous du renflement, sur la ligne médiane, nous vîmes s'échapper un liquide transparent séreux qui occupait une espèce de canal creusé dans l'épaisseur de la moelle (*voy. fig. 3^e, n^{os} 1, 2, 5*). Ce canal fut poursuivi jusqu'au niveau de la huitième vertèbre dorsale; il ne se prolongeait pas à travers la partie de la moelle ramollie. Autour de ce canal, la moelle n'avait subi aucune altération. Nous pûmes nous convaincre que ce canal était muni d'une membrane fine, luisante, analogue aux membranes séreuses (*voy. fig. 3^e, n^{os} 1, 4, 5, 7*). Cette tunique formait plusieurs cloisons incomplètes et adhérentes à la paroi antérieure du canal; ces cloisons étaient placées à sept ou huit lignes les unes des autres. Ayant dirigé ensuite nos recherches du côté de la moelle cervicale, nous l'avons trouvée creusée d'un canal central rempli de sérosité limpide, analogue au fluide céphalo-rachidien. Ce canal communiquait directement avec le quatrième ventricule par le moyen du *calamus scriptorius*; il était subdivisé en plusieurs loges par des cloisons médullaires transversales à quelques lignes de distance les unes des autres. Ce canal, plus prononcé à droite qu'à gauche, semblait creusé dans l'épaisseur du cordon latéral droit, qui était, pour ainsi dire, réduit à l'état membraneux. Il se prolongeait au devant du *calamus scriptorius*; dans le centre de la moelle allongée, et se terminait un peu plus haut par un cul de sac. Les parois médullaires de ce canal avaient à peine une ligne et demie d'épaisseur; ajoutons qu'une membrane ténue, séreuse, donnait à sa surface interne un aspect lisse, poli; une cloison médullaire le séparait du foyer apoplectique que nous venons de signaler. Ce canal avait deux lignes et demie de diamètre. La substance médullaire qui formait les parois n'avait subi aucun changement dans sa texture ni dans sa consistance. Nous avons en outre remarqué que les cloisons médullaires qui le subdivisaient en plusieurs loges correspondaient à chaque paire de nerfs.

Les autres organes ne nous ont rien offert qui mérite d'être indiqué.

Afin de mieux apprécier la cause qui a donné naissance aux lésions que nous venons de décrire avec détails, mais surtout

afin de déterminer avec plus d'exactitude quel a été le mode de formation du canal creusé dans le centre de la moelle cervicale, nous pensons qu'il est convenable d'indiquer ici les principales circonstances qui rapprochent l'histoire de ce malade de celle des malades observés par MM. Rullier, Hutin, Andral, Maisonneuve et Landau. D'après les motifs que nous avons fait connaître, nous laisserons de côté tout ce qui pourrait être étranger à la question qui nous occupe.

Dans le cas rapporté par M. Rullier (*Journ. de physiol. expérimentale*, année 1823), le même qu'on a déjà si souvent cité à l'occasion des fonctions des racines des nerfs rachidiens, la moelle épinière offrit, depuis la quatrième paire des nerfs cervicaux jusqu'à la quatrième paire dorsale, c'est à dire dans l'étendue de six à sept pouces, une cavité allongée, remplie d'un fluide gris rougeâtre, et dans laquelle étaient disséminés une grande quantité de vaisseaux capillaires sanguins, d'une ténuité extrême, et soutenus par le tissu cellulaire intime de la moelle. Toute la partie de la moelle située au dessus de la quatrième paire était intacte. Au dessous de ce point, la moelle semblait convertie en une cellulose infiltrée d'une sérosité rose pâle, jusqu'à la sixième paire cervicale, lieu dans lequel il n'existait plus qu'une large cavité dont les parois n'étaient formées que par les enveloppes membraneuses de la moelle et les restes de la matière médullaire. Cette désorganisation se remarquait jusqu'à la quatrième paire des nerfs dorsaux; mais l'altération s'enfonçait en manière de cône au milieu de la substance médullaire qui reparaisait là avec ses propriétés normales.

Le fait publié par M. Hutin (*Nouvelle Bibliothèque méd.*, année 1828, t. 1, p. 159) offre beaucoup d'analogie avec le précédent, sous le rapport de l'altération que présentait la moelle épinière. Dans ce cas, comme chez le sujet observé par M. Rullier, un fluide séreux était infiltré dans les mailles du tissu cellulaire de la moelle, et remplaçait entièrement la substance nerveuse dans une certaine étendue de la partie supérieure de la moelle dor-

sale. Là le cordon rachidien avait un aspect glacé analogue à celui du corps vitré. Un peu au dessus de ce point, la moelle était ramollie autour d'un tubercule, qui paraît avoir été l'origine du travail morbide qui a produit la désorganisation de la substance médullaire.

Le cas recueilli par M. Andral n'est pas moins digne de fixer notre attention : en effet, dans ce cas, la moelle épinière présentait dans toute sa longueur un canal contenant une notable quantité de sérosité, infiltrée dans un tissu cellulaire grisâtre à mailles larges. Ce canal avait une capacité différente dans les diverses portions de la moelle. D'ailleurs on n'y voyait aucune trace de la substance grise centrale ; de sorte que la moelle formait, comme chez l'embryon à une certaine époque de son développement, un long canal résultant du rapprochement des quatre cordons de substance blanche qui la composent.

L'observation communiquée à M. Ollivier d'Angers par M. Landau présente, comme celle de M. Andral, un exemple très remarquable de la destruction de la substance grise de la moelle épinière dans toute son étendue. Dans ce cas, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, de forme ovoïde, rougeâtre, occupait le centre de la partie inférieure du renflement cervical de la moelle. Cette tumeur ainsi que la substance grise ramollie qui l'entourait étaient enveloppées par une couche mince de substance blanche. À partir de cet endroit jusqu'en bas, la moelle épinière était creusée par un canal central rempli d'une sérosité citrine, sans traces de substance nerveuse dans le renflement lombaire. La tumeur dont nous avons parlé était rougeâtre, semblable à du sang coagulé et desséché ; elle se prolongeait dans la région dorsale de la moelle par un appendice canaliculé.

Dans le cas recueilli par M. Maisonneuve, il y avait à la fois un ramollissement de la substance médullaire soit au dessus, soit au dessous du canal, qui était rempli de sérosité, et qui occupait la partie centrale du tiers supérieur de la moelle dorsale.

Soit qu'on interroge les symptômes observés pendant la vie, soit qu'on s'adresse aux circonstances qui ont précédé le développement des altérations que nous venons d'indiquer, on arrive à cette conséquence, savoir : que la cavité creusée dans le centre de la moelle n'a point été congénitale, mais accidentelle.

Ainsi, les sujets chez lesquels on a rencontré le canal central de la moelle étaient âgés de 30 à 45 ans, c'est à dire parvenus à cette période de la vie à laquelle le ramollissement de la moelle est le plus fréquent.

Cette altération de la moelle paraît être plus commune chez l'homme que chez la femme ; en bien, sur sept cas dont le sexe a été indiqué, cinq furent observés chez l'homme (obs. de Morgagni, Portal, Rullier, Andral et celle qui m'appartient) ; deux seulement furent trouvés chez la femme (obs. de MM. Maisonneuve et Landau).

Sous le rapport des professions, nous voyons que la plupart des sujets chez lesquels on a constaté un canal central de la moelle après la naissance exerçaient des professions pénibles, ou bien avaient contracté des habitudes qui prédisposent d'une manière remarquable au ramollissement de la moelle. L'un était pêcheur (obs. de Morgagni), l'autre domestique (obs. de Portal), un autre serrurier (obs. de M. Nonat), un autre coffretier (obs. de M. Andral), un autre était doué d'une sensibilité exaltée, et s'était livré de bonne heure aux plaisirs vénériens avec excès (obs. de M. Rullier).

Quoique nous ne puissions dire d'une manière précise quelle cause a donné naissance aux altérations de la moelle qui ont précédé la formation de la cavité creusée dans le centre du cordon rachidien, cependant nous voyons que la plupart étaient placés dans des conditions qui favorisent le développement de la myélite chronique. Si nous interrogeons les symptômes observés pendant la vie, nous arrivons aux mêmes conséquences. Dans un cas (obs. de Morgagni), ces symptômes ne sont pas indiqués ; dans un autre (obs. de Portal), le malade fut pris de tous les phénomènes qui se lient à la désorganisation de la moelle

épineière; mais la marche des symptômes n'est pas décrite avec assez de détails pour qu'il soit permis de dire quel genre de travail morbide a précédé la naissance du canal central de la moelle. Dans les cas rapportés par MM. Rullier, Andral, Maisonneuve, Landau, et dans le cas que j'ai observé, les phénomènes qui nous révèlent la présence d'une phlegmasie chronique de la moelle épineière sont parfaitement dessinés.

Dans quelques uns de ces cas, je le sais, les symptômes observés pendant la vie peuvent être rattachés aux lésions concomitantes du canal creusé dans le centre de la moelle. Ainsi, dans les observations de MM. Rullier, Maisonneuve, Landau, et dans celle qui m'est propre, la moelle présentait une partie ramollic, désorganisée soit autour, soit au dessus ou au dessous du canal, occupant une étendue plus ou moins grande du centre du cordon rachidien; mais, dans l'observation de M. Andral, les symptômes constatés durant la vie ne peuvent laisser aucun doute sur l'existence d'un travail de phlegmasie chronique dans la moelle épineière. Eh bien (chose digne d'intérêt), pour expliquer ces symptômes, on ne trouve d'autre lésion que la destruction de la partie centrale de la moelle épineière, qui était entièrement remplacée par un liquide séreux infiltré dans la trame celluluse de la substance médullaire. Là, point de traces de ramollissement autour de la cavité centrale de la moelle; là, par conséquent, le travail morbide, qui avait sans aucun doute existé pendant la vie, était parvenu à son dernier terme, c'est à dire à la destruction complète de la substance médullaire par un mécanisme semblable à celui qui préside à la formation de certains kystes séreux creusés dans la substance cérébrale. Le fait rapporté par M. Rullier nous montre un bel exemple des différentes transformations que subit la substance de la moelle avant d'être ramollie, liquéfiée, résorbée, et enfin remplacée par un fluide séreux, limpide.

En effet, dans un point, le travail de ramollissement est à son début; plus loin la substance médullaire est réduite en pulpe, délayée dans une grande quantité d'eau, et infiltrée dans le

tissu cellulaire qui constitue le canevas du cordon rachidien : ici on ne trouve plus que le tissu cellulaire de la moelle contenant un liquide d'une teinte rosée, et parcouru par des vaisseaux sanguins d'une grande ténuité; enfin, on arrive à une cavité très spacieuse occupant presque toute l'épaisseur des cordons médullaires : cette cavité est remplie de liquide séreux transparent, et ne contient plus aucune trace du tissu cellulaire de la moelle qui a complètement disparu. Les faits recueillis par MM. Landau, Maisonneuve, nous montrent également toutes les nuances de la désorganisation de la moelle, depuis le ramollissement jusqu'à la formation d'une cavité remplie d'un fluide séreux, infiltré ou non dans le tissu cellulaire intime de la moelle. Dans tous ces faits, le canal central de la moelle paraît avoir été le résultat d'un travail de phlegmasie chronique.

Voyons maintenant si tel est le mécanisme qui a présidé au développement du canal qui occupait le centre de la moelle cervicale, chez le malade dont nous avons rapporté plus haut l'histoire avec détails. Nous ne reviendrons pas sur la nature des symptômes que nous avons observés pendant la vie; nous rappellerons seulement ici que les déplacements de la douleur vertébrale qui a d'abord occupé la région cervicale, et qui de là s'est ensuite propagée à la région dorsale, sont en harmonie avec l'ordre d'ancienneté des altérations de la moelle épinière. En haut, la partie centrale de la moelle cervicale avait entièrement disparu, elle était remplacée par un liquide séreux; tandis que, dans le tiers inférieur de la moelle cervicale et dans le tiers supérieur de la moelle dorsale, la substance médullaire était parvenue à une désorganisation moins avancée. Là, en effet, comme on se le rappelle, la substance grise était infiltrée de sérosité, et réduite, pour ainsi dire, à sa trame celluleuse; la substance blanche était amincie, d'une consistance très molle, crémeuse, mais nulle part, dans cette région, le tissu cellulaire qui constitue le canevas de la substance médullaire n'avait disparu. Ces lésions, comme il était facile de s'en convaincre, étaient la suite d'un travail de phlegmasie chronique. On pouvait aisément

ment suivre toutes les phases que la substance de la moelle traverse depuis son ramollissement jusqu'à sa liquéfaction et à sa disparition complète. Supposez que le tissu cellulaire eût été lui-même détruit, résorbé ou refoulé, et vous aurez ainsi la succession des phénomènes qui précèdent la formation de certains kystes du cerveau. Ainsi pourrait s'expliquer le développement du canal qui occupait le centre de la moelle cervicale. Mais nous pensons que tel n'a pas été le mécanisme qui lui a donné naissance. Nous sommes disposé à admettre que, dans ce cas, il s'est fait plusieurs épanchements sanguins dans la partie centrale de la moelle cervicale, et que ces épanchements sanguins, successivement résorbés, ont laissé à leur suite une cavité multiloculaire remplie de liquide séreux transparent.

Ce qui nous porte à penser que les choses ont eu lieu ainsi, c'est que, parmi les diverses loges creusées dans le centre de la moelle cervicale, les quatre supérieures contenaient un fluide séreux, tandis que la cinquième, située en bas, renfermait un caillot sanguin mêlé de quelques débris de substance médullaire. Si vous exceptez la nature différente du produit contenu dans chacune de ces loges, elles se ressemblaient toutes par leur forme, leur situation, et par leur surface interne tapissée d'une membrane séreuse accidentelle. Ne peut-on pas supposer avec raison que, si le malade eût vécu plus long-temps, le caillot sanguin contenu dans la vacuole inférieure aurait pu être résorbé et laisser à sa place une cavité remplie de sérosité. Ne semblerait-il pas qu'on assiste au développement du canal qui occupait le centre de la moelle cervicale? Plus d'une objection s'élève sans doute contre cette manière d'interpréter les phénomènes. Ainsi, nous dira-t-on, comment un foyer sanguin s'est-il développé dans le centre de la moelle cervicale sans amener la paralysie des membres supérieurs, sans produire des accidents mortels? Cette objection est si puissante qu'elle a d'abord ébranlé mon opinion; mais l'examen attentif de la disposition du canal central de la moelle, et la connaissance des kystes séreux qui se forment quelquefois dans le cerveau ou dans d'autres organes à

la suite des foyers apoplectiques, me paraissent donner à l'opinion que j'ai admise une grande vraisemblance. L'hémorrhagie de la moelle épinière, je le sais, n'est pas fréquente, mais, malgré sa rareté, on ne peut la révoquer en doute.

On en trouve plusieurs exemples dans l'ouvrage de M. Olivier d'Angers sur les maladies de la moelle épinière (p. 255 et 529). Quelques faits du même genre sont disséminés dans les recueils périodiques de médecine. J'ai eu moi-même l'occasion d'observer deux cas d'hémorrhagie de la moelle épinière. Dans ces deux cas, l'épanchement sanguin occupait le centre de la moelle, c'est à dire la substance grise. Dans un cas, toute la partie centrale de la moelle cervicale, depuis la 2^e vertèbre cervicale jusqu'à la 7^e, était rougeâtre, ramollic, et contenait plusieurs foyers sanguins disséminés (apoplexie capillaire de M. Cruveilhier). Il y eut une paralysie complète des membres supérieurs et inférieurs, et la mort survint par suite de l'asphyxie.

Dans le second cas, l'hémorrhagie occupait le centre de la moelle dorsale : il y eut une paralysie du mouvement dans l'un des membres inférieurs, et une perte complète du sentiment dans l'autre membre. Ici, comme dans le premier cas, l'hémorrhagie s'était faite d'une manière brusque, instantanée. Je rappelle cette circonstance, parce qu'on sait que les hémorrhagies qui s'opèrent dans le cerveau produisent des phénomènes différents, suivant qu'ils se développent avec plus ou moins de promptitude. Quelle que soit l'opinion qu'on adopte, ce qu'on ne peut nier, c'est que, chez le malade dont nous avons rapporté l'histoire, la moelle cervicale était le siège d'un foyer sanguin placé immédiatement au dessous du canal multiloculé, rempli d'un fluide séreux transparent. Ce foyer sanguin datait déjà de quelque temps, comme l'indique la membrane séreuse qui en tapisait les parois, et cependant il n'avait apporté aucun trouble dans les fonctions de la moelle cervicale, car, ainsi qu'on ne l'a sans doute point perdu de vue, les membres supérieurs ont conservé le mouvement et le sentiment jusqu'aux derniers instants de la vie. Si ce foyer apoplectique a pu se former dans le centre

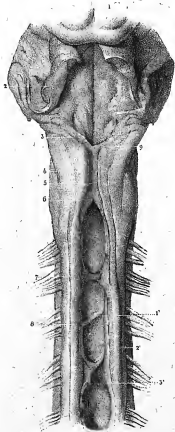


Fig. 1.

Fig. 2.



Fig. 3.

de la moelle; si, malgré sa présence, cet organe a continué de remplir les fonctions qui lui sont dévolues par la nature, rien ne nous empêche d'admettre qu'un, deux, trois ou quatre foyers sanguins ont pu se développer, à une époque plus ou moins reculée, dans la partie centrale de la moelle, sans occasionner aucun trouble dans ses fonctions; et que ces foyers sanguins résorbés ont laissé à leur place le canal multiloculaire que nous avons décrit plus haut. Tel est le mécanisme qui, suivant nous, a présidé à la formation de ce canal. Cette explication nous paraît le plus en harmonie avec les altérations anatomiques et les phénomènes observés pendant la vie.

Nous croyons pouvoir conclure des faits précédemment exposés, que le canal trouvé chez l'adulte, dans le centre de la moelle épinière, est ordinairement le produit d'un travail pathologique, et qu'il se lie tantôt au ramollissement de la substance médullaire, tantôt à un épanchement sanguin. Enfin, et c'est par là que nous terminerons nos réflexions, on voit que la nutrition peut, sous l'influence d'un travail morbide, en suivant, pour ainsi dire, une marche rétrograde, reproduire exactement les divers états par lesquels la moelle épinière passe dans le développement de l'embryon.

Explication de la planche.

Fig. 1. Moelle cervicale et moelle allongée vues en arrière. — 1. Tubercules quadrijumeaux. — 2. Pédoncule gauche du cervelet. — 4, 9. Cordons postérieurs de la moelle écartés l'un de l'autre. — 5. Bande médullaire transversale fermant en arrière le canal central de la moelle. — 6. Même bande transversale incisée. — 7, 8, 1°, 3°. Cloisons médullaires divisant le canal de la moelle cervicale en plusieurs loges distinctes.

Fig. 2. Moelle cervicale incisée perpendiculairement, et laissant apercevoir le diamètre de son canal central.

Fig. 3. Canal central de la moelle dorsale. — 8. Bande transversale fermant ce canal en arrière. — 1, 5, 3, 6, 4, 7. Bande transversale incisée et renversée en dehors. — 2. Paroi antérieure du canal.

CONSIDÉRATIONS SUR UN OBSTACLE AU RÉTABLISSEMENT DU COURS
DES MATIÈRES APRÈS L'OPÉRATION ET LA RÉDUCTION DE LA
HERNIE ÉTRANGLÉE, ET SUR LE MOYEN D'Y REMÉDIER ;

Par M. TESSIER.

Trop souvent le chirurgien, après avoir réduit une hernie étranglée, croit sa tâche accomplie et se repose sur cet adage : *Sublatâ causâ tollitur effectus*. Il est bien vrai qu'après l'opération de la hernie, qu'elle soit bornée au taxis ou qu'elle ait nécessité le débridement de l'anneau constrieteur, le phénomène mécanique de l'étranglement cesse avec la disparition de la cause qui produisait la constriction. Néanmoins tous les chirurgiens ont pu observer que quelquefois après le taxis d'une hernie étranglée, mais plus souvent après la réduction précédée du débridement, les phénomènes pathologiques de l'étranglement, c'est à dire l'interruption du cours des matières et la péritonite, isolément ou simultanément, persistent et compromettent la vie du malade. Je crois que l'anatomie peut nous révéler ce qui se passe en pareille circonstance, et nous conduire à un moyen de traitement qui, appliqué *à priori*, a été suivi d'effets assez heureux pour encourager à de nouvelles recherches sur son efficacité. Ce moyen consiste à rétablir la circulation des matières intestinales du bout supérieur dans le bout inférieur, à l'aide des purgatifs administrés par la bouche immédiatement après la réduction de la hernie.

Faisant un jour l'autopsie d'un malade qui avait succombé à une hernie étranglée et opérée sans qu'après l'opération la circulation des matières se fût rétablie, je détachai la portion d'intestin qui avait formé la hernie, en laissant au dessus et au dessous quelques pouces du bout supérieur et du bout inférieur. Je fis alors les observations suivantes :

La portion d'intestin ainsi détachée présentait une série de

dilatations et de resserrements alternatifs, subdivisant le tout en trois compartiments. Le premier s'étendait du niveau de la section du bout supérieur jusqu'au point sur lequel avait agi la constriction du collet du sac ; isolée des deux autres, cette première partie formait un cône, dont la base était représentée par l'extrémité primitivement divisée, et le sommet tronqué par le point étranglé. La seconde portion, que je ne saurais mieux comparer qu'à un cœcum, était renflée et courbée dans son milieu ; chacune de ses extrémités était resserree, l'une aboutissant au bout supérieur, l'autre au bout inférieur ; enfin la troisième commençait au point de jonction de l'anse étranglée avec le bout inférieur, et se terminait à la section que j'avais pratiquée sur ce bout. Elle était uniformément étroite à partir du point étranglé, où se voyait une dépression. Les trois parties de la pièce que j'avais sous les yeux présentaient non seulement des différences de forme, mais encore des dispositions fort importantes et fort différentes sous d'autres rapports.

Ainsi la première portion, que j'appellerai le bout supérieur, était d'une couleur jaunâtre, tachetée de rouge par des petites ecchymoses et des extrémités vasculaires disposées çà et là en quadrilatères plus ou moins réguliers et répandus dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Les parois de cet intestin étaient fort dilatées, et néanmoins plus épaisses que dans l'état normal. Je ne m'étendrai pas sur ce fait actuellement. La membrane muqueuse était pâle, çà et là elle était légèrement rosée, et laissait voir quelques arborisations qui n'avaient aucun des caractères de l'arborisation inflammatoire. La troisième portion, ou le bout inférieur, d'un gris bleuâtre, présentant à peine quelques traces d'inflammation, était fort étroit, capable tout au plus d'admettre le petit doigt dans sa cavité, et ses parois étaient amincies. Je reviendrai encore sur ce dernier fait. Le péritoine qui le recouvrait était lisse et recouvrait quelques taches sanguines et capillaires.

J'arrive à la seconde portion, à celle qui était formée par l'anse intestinale étranglée. Le tissu cellulaire sous-péritonéal

était imbibé de sang, et ce sang infiltré apparaissait à travers la séreuse : on devine dès-lors la couleur rouge, noire brillante, d'intensité variable, qu'offrait à l'extérieur la surface de l'intestin. A chacune des extrémités de cette anse, la coloration était brusquement interrompue par un cercle grisâtre d'environ deux lignes de hauteur. Ce n'est pas tout, cette anse intestinale était plus molle et plus flasque que les deux bouts comparés à elle sous ce rapport. Je reviendrai sur sa structure un peu plus loin. Je plaçai alors l'extrémité libre du bout supérieur sur l'ouverture d'un robinet qui fut coiffé par les parois de l'intestin autour duquel mon pouce et mon indicateur exactement appliqués formaient ligature, je laissai couler de l'eau doucement, le bout supérieur se remplit d'eau ; je sentis alors un léger effort sous mes doigts, puis l'eau passa brusquement du bout supérieur dans l'anse étranglée, celle-ci se remplit à son tour, et lorsqu'elle fut pleine elle déchargea son eau dans le bout inférieur, mais avec un peu moins d'efforts qu'il n'en avait fallu pour faire communiquer le bout supérieur avec la partie moyenne. L'eau alors s'écoula librement. Cette expérience me révélait un obstacle au niveau des points comprimés par l'étranglement. Aussi je me hâtai d'inciser longitudinalement l'intestin, et d'examiner sa surface interne. Après la section, j'étendis les parois de l'intestin sur un plan horizontal. La partie la plus large formait la paroi du bout supérieur, sur elle rien de remarquable. Au niveau du rétrécissement correspondant à la jonction du bout supérieur avec l'anse étranglée, les parois présentaient une largeur de 18 lignes environ, elles étaient plus denses, plus friables que celles du bout supérieur, et plus épaisses d'une demi-ligne environ. Au dessous du rétrécissement, la muqueuse était recouverte de sang liquide, le tissu cellulaire sous-muqueux était distendu par une infiltration de même nature, et les parois intestinales offraient trois à quatre lignes d'épaisseur. Cette épaisseur n'était point uniforme dans toute l'étendue de l'anse intestinale. Elle commençait insensiblement au niveau de chaque rétrécissement. Du reste aucune trace d'adhé-

rence sur la muqueuse, pas plus au niveau des points de constriction qu'ailleurs. Il était évident que le rétrécissement que j'avais observé faisait obstacle au cours des matières. Mais par quel mécanisme se forme cet obstacle? Je répétai plusieurs fois dans d'autres autopsies la même expérience, mais je n'eus jamais un résultat aussi évident. J'incisai quelquefois les anses étranglées pour constater l'état de ces rétrécissements, toujours je trouvai une communication possible, bien qu'étroite, entre le bout supérieur et l'anse étranglée, jamais la moindre trace d'adhérence, mais toujours un long bourrelet plus ou moins saillant formé par le tissu cellulaire sous-muqueux infiltré; or, dans tous ces cas, le cours des matières intestinales ne s'était point rétabli pendant la vie, j'en étais bien sûr d'après les renseignements que j'avais recueillis et d'après l'état du canal intestinal, le bout supérieur étant distendu par des matières liquides, comme de la bière trouble, le bout inférieur vide et enduit de matières plus ou moins visqueuses blanchâtres ou jaunâtres, et le gros intestin contenant des matières dures et ovillées.

De tous ces faits je conclus 1° que si l'obstacle au cours des matières peut être produit mécaniquement par le resserrement seul des tuniques, dans le lieu de la constriction, et par le bourrelet de la muqueuse de l'anse étranglée, au moins ces cas sont rares;

2° Qu'à l'état mécanique, il se joint habituellement une cause physiologique.

Quelle est cette cause? C'est la paralysie plus ou moins complète du bout supérieur. Tout le monde connaît la cause de l'infiltration du sang dans les parois de l'anse étranglée. Je ne reviendrai pas sur ce phénomène que M. Jobert a fait connaître dans son ouvrage sur les affections du canal intestinal. Je vais examiner successivement par quel mécanisme se produit le resserrement de la cavité et des parois intestinales dans les points qui sont le siège de l'étranglement; j'étudierai ensuite l'état du bout supérieur, l'influence de sa dilatation et de la péritonite sur sa contractilité.

Pour se rendre compte du mode de production des rétrécissements qui se forment au niveau des points de constriction dans les hernies étranglées, il faut s'adresser d'une part à la physiologie expérimentale, de l'autre à l'anatomie pathologique.

La première de ces sciences nous apprend que sous l'influence d'un agent excitateur, tel qu'un liquide légèrement caustique ou très chaud ou très froid, la pointe d'une aiguille ou un courant électrique, la portion d'intestin mise en contact avec l'agent d'excitation se contracte et se rétrécit pendant un temps plus ou moins long. La même chose se passe lorsque l'on place un corps étranger autour d'une anse intestinale, une ligature non serrée par exemple; or ce qui se passe sous l'influence de la ligature se passe au niveau du collet du sac; dans ce point, les intestins comprimés par l'anneau constricteur se contractent et diminuent considérablement de volume, ce qui explique pourquoi, dans une hernie, la partie de l'anse intestinale qui est en contact avec le collet du sac n'est point plissée, mais seulement rétractée; or, dans la hernie non étranglée, le phénomène est transitoire, l'intestin se déplace fréquemment, de sorte que ce phénomène est sans importance pathologique; encore je ne sais pas si quelquefois il n'est pas la cause primitive de l'engouement ou de l'étranglement qui marchent avec lenteur, et dont souvent le taxis triomphe.

Quoi qu'il en soit, ce qui se passe dans l'état naturel se passe aussi lorsqu'une anse intestinale est étranglée. La partie en contact avec le collet du sac est contractée, rétrécie, surtout au point où la constriction agit à la manière d'une ligature serrée. Mais dans ce point il s'établit une inflammation commune à l'intestin et au collet du sac, et l'intestin subit dans ses propriétés des modifications qui résultent de l'inflammation de ses membranes. Or l'inflammation contracte les séreuses, rend le tissu cellulaire friable et inextensible, et, comme nous le verrons, paralyse le tissu musculaire; il en résulte que la portion d'intestin qui a été le siège de la constriction est plus ou moins complètement privée de la faculté de reprendre son calibre normal, et à

un degré qui doit varier suivant le degré de constriction, sa durée et l'intensité de l'inflammation. De là aussi le précepte suivant. Lorsque après avoir mis à découvert et débridé une hernie étranglée, on attire à soi les points comprimés et une petite portion des bouts supérieur et inférieur, il faut faire circuler les gaz et les liquides de ces trois parties des unes dans les autres.

Comme je l'ai dit plus haut, on s'exagérerait le degré de rétrécissement que subit l'intestin, si on le croyait toujours capable de s'opposer complètement au passage de tout liquide. J'ai constaté cette impossibilité une seule fois sur sept ou huit. Mais si cette impossibilité n'est pas complète à cause du rétrécissement intestinal seul, on va voir comment elle le devient par suite de l'état dans lequel se trouve le bout supérieur. Le bout supérieur est habituellement plein de matières stercorales fort liquides qui se distendent. Or, l'extrémité du bout supérieur qui avoisine l'anse intestinale qui formait la hernie obéissant aux lois de la pesanteur, se plonge dans la cavité du bassin, tandis que l'anse herniée, beaucoup moins lourde qu'elle, surnage pour ainsi dire, et oblige les matières à remonter contre la pesanteur pour franchir le rétrécissement qui sépare l'anse étranglée du bout supérieur. Ce passage ne peut donc pas se faire comme simple phénomène physique. Pour que le passage eût lieu, il faudrait qu'il fût produit par la contraction de l'intestin, en particulier du bout supérieur. Or, je vais démontrer que le bout supérieur, affecté de péritonite, ne se contracte pas. J'ai ouvert un grand nombre d'individus qui avaient succombé à des hernies étranglées, et je n'en ai pas rencontré un seul qui ne fût affecté de péritonite plus ou moins intense, plus ou moins générale, de sorte que l'idée de péritonite me paraît le corollaire nécessaire et essentiel de l'étranglement intestinal. Ceci justifie l'incident de ma proposition : le bout supérieur *affecté de péritonite*. J'ai ajouté : ne se contracte pas... c'est ce qu'il me reste à prouver.

Or, lorsqu'on examine exactement l'état des circonvolutions

intestinales chez les individus qui ont succombé à la suite des hernies étranglées, on voit que les circonvolutions intestinales se correspondent les unes aux autres par un ou deux points de leur circonférence, que, dans ces points, elles sont unies par des fausses membranes d'une ténuité si grande que la plus légère traction suffit pour les rompre. On voit, avant qu'il y ait des fausses membranes, de longues et étroites bandelettes rouges qui se correspondent suivant les points adossés des circonvolutions. Comment supposer cette étroitesse, cette régularité de ces bandelettes ? Comment concevoir l'intégrité de leurs pseudo-membranes, si les intestins éprouvaient des resserrements et des dilatations susceptibles de faire cheminer les matières contenues dans leur cavité ? Voilà la preuve anatomique. Que l'on examine l'abdomen de ceux qui éprouvent des distensions intestinales avec péritonite, lorsque les circonvolutions se dessinent en relief sous les téguments, voit-on une seule de ces saillies, de ces dépressions se mouvoir ? Jamais. L'examen physiologique vient donc encore à l'appui de l'examen anatomique. Ce que je viens de dire, je l'ai dit pour la péritonite qui accompagne l'étranglement intestinal. Ce que j'ai dit pour ces sortes de péritonites, je n'oserais pas le généraliser en l'appliquant à toute espèce de péritonites, telles que les péritonites séreuses, purulentes, etc. Je n'ai point assez vu pour trancher la question.

Nous voilà donc arrivé à conclure que le bout supérieur ne se contracte pas ou se contracte d'une manière souvent insuffisante au rétablissement du cours des matières, et reste incapable de surmonter les obstacles de nouvelle formation que j'ai signalés.

En résumé, l'état de paralysie complète ou incomplète du bout supérieur joint au rétrécissement qui se forme au niveau des points comprimés d'une anse intestinale étranglée, s'oppose souvent d'une manière efficace au rétablissement du cours des matières après l'opération et la réduction des hernies étranglées et prive le malade du bienfait qu'il avait droit d'attendre de la chirurgie.

On a généralement l'habitude de provoquer l'évacuation des

matières après l'opération de la hernie au moyen de lavements émollients ou purgatifs. Je crois ce moyen sinon inutile, au moins bien rarement utile. Par son emploi, on excite la contraction du bout inférieur et surtout du gros intestin, et si le malade est entouré de gens sans expérience, et que le chirurgien n'examine pas attentivement les excréments alvins, on prend l'évacuation du bout inférieur et du gros intestin pour un indice du rétablissement du cours des matières, et l'on abandonne le malade à la tendance envahissante de l'affection. Cependant rien n'est plus caractéristique que la selle qui suit le rétablissement du cours des matières. Elle remplit des bassins entiers et produit une forte impression sur le malade et les assistants; rien n'est donc plus facile à éviter que l'erreur. Néanmoins beaucoup de personnes s'y laissent prendre, et beaucoup de malades meurent sans être débouchés, pour parler le langage énergique mais grossier des salles de chirurgie.

C'est pour remédier à cet accident grave que j'ai purgé hardiment les opérés de hernies immédiatement après l'opération. Il faut procéder sans crainte. Si la première bouteille d'eau de Sedlitz ne produit rien, une seconde, une troisième, doivent être données. Il ne faut pas craindre de continuer les jours suivants, jusqu'à la fin de la maladie, ou jusqu'à ce que le ventre soit libre.

Les observations que j'ai faites depuis l'emploi de ce moyen ont répondu aux craintes que l'on pourrait avoir de développer des gastro-entérites ou d'aggraver les péritonites. Loin de moi l'idée d'attribuer les succès obtenus à l'emploi seul des purgatifs après l'opération : qui oserait contester l'heureuse influence des opérations faites le plus tôt possible? Mais si ces deux préceptes sont bons isolément, combinés ils seront encore meilleurs.

Il en est de même du traitement antiphlogistique.

J'ai employé également l'eau de Sedlitz chez un malade affecté d'anus contre nature. Les ouvertures situées profondément, complètement cachées par les lèvres de la plaie et les enveloppes enflammées de la hernie, ne permettaient plus aux matières

de s'écouler au dehors, et à la sonde de pénétrer dans la cavité du bout supérieur. On avait fait plusieurs tentatives inutiles, et le malade était au plus mal quand on vint me chercher; je lui donnai deux bouteilles d'eau de Sedlitz, il eut des évacuations nombreuses et abondantes, et le lendemain matin tous les accidents avaient cessé. Ce fait se passa salle Sainte-Jeanne, dans le service de M. Vidal de Cassis.

RECHERCHES SUR L'ENGORGEMENT ET L'HYPERTROPHIE DE LA RATE.

Par V. NIVET, interne des hôpitaux civils de Paris, membre titulaire de la société anatomique.

L'histoire des maladies qui font le sujet de ce mémoire a été presque entièrement négligée par les auteurs classiques français. C'est à peine si, dans le grand Dictionnaire des sciences médicales, on a consacré quelques pages à l'étude de l'engorgement et de l'hypertrophie de la rate. Si l'on ouvre au contraire les ouvrages des médecins qui ont pratiqué dans les localités où l'on observe fréquemment des fièvres intermittentes et des maladies scorbutiques, on trouve une description détaillée de ces maladies.

Les tumeurs de la rate ont occupé beaucoup Hippocrate qui exerçait la médecine dans un pays marécageux et humide. Dans son *Traité sur les airs, les eaux et les lieux* (Cap. III) il indique l'influence des eaux marécageuses sur la production des maladies spléniques (1); dans un autre endroit il parle de la fréquence de ces affections pendant la saison d'automne (2), et dans diverses parties de ses ouvrages, il en décrit les symptômes et les complications (3). Les commentateurs du célèbre méde-

(1) Nous avons emprunté les citations d'Hippocrate au texte latin de l'édition qui fait partie de l'*Encyclopédie des Sciences médicales*, 1837 et 1836.

(2) *Aphorismes*, lib. II, sect. III, n° 22.—(3) *Prédictions*, lib. II, cap. XVII.—*Affections internes* cap. XXVII.—*Maladies des femmes*, lib. I, cap. III.

ein de Cos ont ajouté peu de chose à ce qu'il avait écrit : quelques uns d'entre eux cependant ont insisté plus que lui sur la fréquence de l'engorgement de la rate chez les individus atteints de fièvre intermittente.

La science possède plusieurs monographies sur le mal splénique, nous citerons entre autres les dissertations de Mappus, de Purgold, de Flammerding, de Drelineourt et de Mayer.

Plus récemment, Caron d'Anneey, MM. Bailly, Nepple, Piorry, et d'autres auteurs dont nous citerons plus loin les travaux, se sont occupés de l'engorgement de la rate, qui survient à la suite ou pendant la durée des fièvres intermittentes.

Les maladies que nous nous proposons d'étudier dans ce travail ont reçu différentes dénominations : les anciens les ont décrites sous le nom de *malum splenicum*, *morbus lienosus*, *obstructio*, *oppatio lienis*, *lien infarctus*, *morbificans*, gâteau des fièvres intermittentes ; et ceux qui étaient affectés de cette maladie étaient désignés sous le nom de *σπληνωδεις*, *lienosi*, *splenetici*, rateux, etc.

La plupart des auteurs modernes en ont parlé sous le nom d'hypertrophie, d'engorgement, d'obstruction de la rate ou de splénocèle.

Il est difficile de bien circonscrire les maladies qui sont l'objet de ce mémoire, car les auteurs sont loin d'être d'accord sur leur définition. Ainsi Drelineourt (1) décrit sous le nom d'obstruction, non seulement les tumeurs de la rate, mais il indique en outre une obstruction sans augmentation de volume.

Nous ne nous occuperons ici que des tumeurs de la rate qui sont le résultat d'une congestion de ce viscère ou d'une augmentation de sa nutrition. Nous comprendrons donc sous les noms d'engorgement et d'hypertrophie tous les gonflements de cet organe, que son tissu ait conservé son état normal, qu'il soit ramolli ou induré, et nous exclurons de

(1) *Disput. de Lienosis*, thes. V (1693.)

notre travail les inflammations, les maladies tuberculeuses, cancéreuses et les ossifications.

Les affections que comprend notre cadre ne sont pas toutes exactement semblables ; nous avons cru devoir les rapprocher, parce que leurs causes, leurs symptômes et leur traitement sont à peu près les mêmes.

S'il fallait seulement posséder un grand nombre de faits pour faire l'histoire complète d'une maladie, rien ne serait plus facile que de décrire les tumeurs de la rate ; mais les observations complètes sont rares, la plupart des faits que possède la science ont été recueillis à l'amphithéâtre de dissection, et peuvent plutôt servir à démontrer la possibilité d'un développement énorme de la rate, qu'à éclairer l'étiologie, la symptomatologie et le traitement des maladies de ce viscère. Le nombre des faits bien recueillis est très limité ; nous tâcherons cependant de les utiliser le plus que nous le pourrons.

§ I. Des causes.

1^o *Influence de l'âge.* Mayer, dans sa dissertation (1) prétend que les obstructions de la rate sont plus communes dans l'âge adulte. Les recherches auxquelles je me suis livré m'ont conduit au même résultat. Je n'ai trouvé que quatre cas de rates volumineuses observées chez des individus âgés de moins de 15 ans.

L'un de ces faits a été publié par Kaltsehnidt (2) ; il s'agit d'un enfant de 8 ans dont la rate pesait 15 onces. Deux autres appartiennent à Preussi (3) et à Tulpinus (4). J'ai recueilli le quatrième dans le service de M. Martin Solon en 1835. Une jeune fille de 15 ans nous a présenté une tumeur assez considérable de la rate, survenue à la suite d'une maladie scorbutique à laquelle avait succédé plus tard une fièvre intermittente.

(1) Mayer. *Dissert. de malo splenetico*, p. 19. — (2) Haller *Disp. a d morb. hist.* t. IV, p. 1. — (3) *Eph. Cur. nat.* cent. III, obs. II. — (4) *Obs. med.* lib. II, chap. XXX.

2° *Du sexe.* — Nous avons réuni aux observations qui sont disséminés dans l'ouvrage de Morgagni les faits qui sont indiqués dans ce mémoire : le total s'est élevé à 88. Le nombre des hommes a été de 62, celui des femmes de 26. Ainsi, même en faisant la part du peu de certitude que présentent ces données statistiques, nous pouvons en conclure que les obstructions de la rate sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

3° *Du tempérament et de l'hérédité.* — Les auteurs, et en particulier Mappus et Mayer, ont rangé parmi les causes qui prédisposent aux engorgements spléniques le tempérament froid et sec et le mélancolique; pour d'autres c'est le tempérament lymphatique qui expose le plus à cette maladie.

Hippocrate range l'hérédité parmi les causes des tumeurs de la rate (*ex lienoso, lienosus*) (1), et Mappus assure que les observations des auteurs modernes confirment pleinement cette assertion (2). Nous sommes obligé de croire ces auteurs sur parole, car nous n'avons trouvé aucune observation particulière qui vienne à l'appui de leurs assertions.

4° *Professions.* La seule observation qui mérite d'être citée dans ce paragraphe est celle de Mappus (pag. 23), qui a remarqué que les hommes employés à creuser des canaux furent affectés d'obstructions de la rate, quoiqu'ils fussent bien nourris. s'il en était ainsi, ne devrait-il pas en être de même des récurveurs d'égouts qui se trouvent exposés à des miasmes bien plus pernicieux?

5° *Influence des climats et des marais.* — Un air épais et humide, chargé d'exhalaisons marécageuses, ou qui a passé sur des fleuves débordés (Mappus), les eaux de marais, d'étang, en général toutes les eaux dormantes, épaisses et d'une mauvaise odeur (Hippocrate), ont été signalés parmi les causes des tumeurs de l'hypochondre gauche. C'est en effet au milieu de ces conditions que se trouvent placés les habitants des parties basses de l'Auvergne, du Limousin, de la Bresse, de

(1) *De morbo sacro*, cap. III. — (2) *De lienosis*, pag. 21.

la Sologne, de la Belgique et de l'Allemagne, chez lesquels les obstructions de la rate ne sont pas rares. Spigel a depuis longtemps observé que les habitants des marais ont une rate plus volumineuse que ceux qui habitent les pays secs (1). Pline et Strabon (2) racontent que dans la terre de Carie, à cause de l'indulgence du climat, les Cauniens sont tous rateux et pâles. L'auteur auquel nous empruntons cette citation a remarqué de son côté que les tumeurs de la rate sont plus communes dans les lieux maritimes, humides et marécageux, comme on peut l'observer dans les parties basses de la Belgique et de l'Allemagne.

Diemberbroeck (3) et Lindanus (4) ont remarqué la fréquence des engorgements spléniques chez les habitants de la Frise, et Montfalcon chez ceux de la Sologne (5). On dit même que cette maladie de la rate a été constatée sur les vaches et les chevaux qui vivent dans les pâturages des marais (6).

Les observations de M. Nepple (7) confirment pleinement celles des auteurs que nous venons d'indiquer. On trouve dans son ouvrage le passage suivant : « On croirait qu'Hippocrate avait devant les yeux l'être détérioré (Bressois) dont nous esquissons le portrait, lorsqu'il dit en parlant des peuples qui habitent les bords fangeux du Phase, que leurs chairs semblent se fondre pour se porter à la rate. En effet, c'est surtout au grand développement de cet organe, puis à celui du foie et du tube intestinal, que tient l'énorme saillie de l'abdomen. Il n'est pas rare de voir la rate occuper la capacité abdominale. Ce développement se manifeste souvent dès le bas âge, et consiste dans une hypertrophie sans altération de tissu.... Plus loin il ajoute que cette lésion de la rate ne tient pas toujours à la fièvre. Elle dépend souvent de la seule constitution des habitants des marais (page 242). Enfin il dit (page 293) que « la constitution de l'indigène des pays marécageux tempérés, tels que la Dombe, est caracté-

(1) *Opera omnia*, lib. VIII, cap. XIV. — (2) Mappus, p. 22. — (3) Bac Meister, disput. *Hist. Liënsi*, p. 10. — (4) Pützner, *De Liëns morbis*, p. 17. — (5) *Hist. med. des marais*, p. 355. — (6) Bac Meister, p. 10. — (7) *Essai sur les fièvres rémitt. et intermitt.*, p. 11.

risée par une grande ampliation passive du système veineux ascendant, surtout de celui de l'abdomen. *

6° *Des saisons.* — Comme la tuméfaction passagère ou permanente de la rate accompagne très souvent les fièvres intermittentes, il en résulte que, de même que ces maladies, on l'observe plus souvent au printemps et en automne, mais surtout dans cette dernière saison, parce que les fièvres automnales durent ordinairement plus long-temps que les vernaies. Ce fait n'avait point échappé à Hippocrate (1), car on trouve dans ses aphorismes : « Qu'en automne, règnent, avec beaucoup de maladies d'été, des fièvres quartes et erratiques, des maux de rates, des hydripisies. »

7° *Causes variées.* — Nous devons ajouter à ces causes les écarts de régime (2), les fatigues considérables (3), la suppression des menstrues, des hémorrhoides ou d'un flux quelconque (4). On a prétendu aussi que les chagrins, la peur, sont des causes d'engorgement de la rate, et cette opinion des anciens est confirmée par les observations de Morelot (5) et de De Haen (6). Dans le fait rapporté par Assolant (page 107), la tuméfaction de la rate a fait des progrès plus rapides alors que des chagrins tourmentaient son malade.

Enfin on a signalé, parmi les causes de cette maladie, l'abus du lait, du petit-lait, du vin nouveau, de l'eau de pluie et de citerne, de la neige fondue, la vie sédentaire, le repos, etc.

§ II. De l'influence qu'exercent certaines maladies sur la production des obstructions de la rate.

L'habitation des lieux marécageux est la seule cause, parmi celles que nous avons étudiées jusqu'à présent, qui détermine assez fréquemment des obstructions de la rate. Les causes que

(1) *Aphorismes*, loc. cit. — (2) Morgagni, *De sedib. et caus. morb.* L. 36, n. 11. (traduct. fran.) — (3) Blasius. — (4) Mappus, p. 24 et 25. Mayer, p. 18. — (5) *Journal de médecine de Sédillot*, tom. 18. p. 411. — (6) *Rat. med.* vol. 3, part. VI, cap. II, pag. 43.

nous allons énumérer dans cet article sont celles qui occasionnent le plus ordinairement les engorgements spléniques ; et si l'influence des causes morales, de l'hérédité, de la suppression des hémorrhagies, n'est pas admise par tout le monde, il ne peut en être ainsi, lorsqu'il s'agit des fièvres intermittentes, des typhoïdes et du scorbut : leur action est trop prompte et trop manifeste, a été observée trop souvent, pour qu'on puisse élever le moindre doute à leur égard.

Dans la majorité des cas, l'hypertrophie et l'engorgement de la rate sont l'effet ou la suite d'une fièvre intermittente simple ou pernicieuse, d'une maladie scorbutique ou d'une fièvre typhoïde ; quelquefois cependant ils sont produits par une maladie du foie, de la veine-porte, ou par une inflammation du péritoine de l'hypochondre gauche.

1° *Fièvres intermittentes*.—On trouve, dans le *Traité des lieux* d'Hippocrate, un passage qui atteste que le père de la médecine avait remarqué la coexistence des fièvres et des tumeurs de la rate, car il dit : Que la rate se tuméfie par la fièvre, lorsque le corps est exténué (1). Galien nous apprend qu'une fièvre tierce commença en automne et ne cessa qu'au printemps suivant, par rapport au gonflement qui s'était formé à la rate et aux vents qui occupaient les hypochondres (2). Sydenham prétend même que le gonflement de la rate est favorable dans les fièvres d'automne de longue durée qui attaquent les enfans (3). D'autres auteurs, et entre autres Ch. Pison, avaient observé si souvent des engorgements spléniques, à la suite des fièvres intermittentes, qu'ils appelaient la rate la fontaine de la fièvre (4). Ils pensaient que ce viscère débarrassait l'économie du principe morbide qui produisait la maladie, et que ce principe s'échappait plus tard par les hémorrhoides ou d'autres voies.

Ettmuller conseille aux médecins de toucher souvent les

(1) *De locis in homine*, sect. II, cap. 9.—(2) Van Swieten, *Aphorismes*, 763.—(3) *Encyclopédie des sciences médicales*, Sydenham, p. 62 §, 149.—

(4) Bac Meister, p. 11.

hypochondres, pendant la durée des fièvres quartes, pour s'assurer qu'il ne s'y forme pas de tumeur dure ou squirrheuse de la rate; ce qui prouve qu'il avait remarqué la fréquence des engorgements de la rate pendant la durée de ces maladies.

Nous croyons inutile d'ajouter que les faits publiés par Lieutaud, Morgagni, Bailly, Bonnet, Andouart, Caron d'Annecy, Nepple, Piorry, etc., confirment pleinement les observations des anciens.

Si l'on s'en rapporte aux relevés statistiques de M. Louis (1), l'engorgement de la rate assez considérable pour être apprécié à l'aide du toucher ou de la percussion, n'offre pas le même degré de fréquence dans les divers types de fièvres intermittentes. Ainsi, sur 25 cas de fièvres à types changeants, on a observé 12 fois le gonflement de la rate. Sur 8 cas de fièvres quartes, il a été noté 4 fois; tandis que dans la fièvre tierce il n'a existé que 12 fois sur 36 cas, et dans la fièvre quotidienne, 8 fois sur 18.

Mais le savant médecin que nous venons de citer pense que l'engorgement splénique est très fréquent dans la fièvre intermittente, et que, si on ne le constate pas plus souvent, cela tient à la difficulté qu'on éprouve lorsqu'il s'agit d'apprécier une augmentation peu marquée du volume de la rate. Le relevé suivant, extrait des ouvrages de Bailly (2) et de Bonnet (3), ne confirme pas entièrement les prévisions de M. Louis, car il prouve que la tuméfaction de la rate n'est pas un phénomène qui accompagne toujours la fièvre intermittente.

Sur un total de 53 observations :	
l'état de la rate n'a point été noté dans	19 cas.
on a trouvé cet organe augmenté de volume	19 fois.
ramolli et non hypertrophié.	5 id.
gorgé de sang.	5 id.
sain.	5 id.

(1) *Recherches sur la gastro-entérite*, p. 292, tom. II.—(2) *Trait. anat. path. des fièv. intermit.*—(3) *Trait. des fièv. intermit.*

Parmi ces 53 observations, il y avait 32 fièvres pernicieuses.

M. Piorry (1) a constaté l'augmentation du volume de la rate 21 fois sur 27 cas de fièvres intermittentes. Le diamètre longitudinal de ce viscère a varié entre 5 et 8 pouces. La rate était aussi volumineuse chez les individus atteints pour la première fois que chez ceux qui avaient eu antécédemment des fièvres intermittentes. Le type de la fièvre n'a eu que fort peu d'influence sur le degré de l'engorgement de la rate. Cette dernière assertion est en désaccord avec les observations de M. Louis et des auteurs anciens.

Ordinairement, l'engorgement de la rate qui accompagne les fièvres intermittentes sporadiques est peu considérable, il n'en est pas de même de celui qui complique les fièvres intermittentes pernicieuses. Ainsi, Bailly parle de rates qui pesaient six à dix livres (obs. 11 et 12) dans la fièvre pernicieuse de Walcheren (2), qui tantôt se présentait sous la forme comateuse, le plus souvent sous forme intermittente avec complication pulmonaire ou intestinale; l'organe le plus fréquemment altéré était la rate. Toujours elle parut volumineuse, très molle, facile à déchirer, sans force de cohésion, et pesait ordinairement de trois à cinq livres.

2° *Influence du scorbut.* — Hippocrate, dans son livre II des Prédications (chap. XVI), décrit ainsi les symptômes des tumeurs de la rate : Chez ceux qui ont la rate grosse, les gencives sont malades et l'haleine fétide; lorsque ces symptômes manquent, et que le malade n'a pas d'hémorrhagies, il a des ulcères de mauvaise nature aux jambes et des cicatrices noires.

Dans un autre endroit (3), il parle de la seconde variété des maladies de la rate dans les termes suivants : Le ventre s'enfle, la rate se tuméfie, se durcit, et devient le siège de douleurs aiguës. La peau se décolore, devient noire et semblable à de l'écorce de grenade; les oreilles et les gencives exhalent une

(1) *Gaz. méd.* 1833, p. 398. — (2) *Journal de médecine de Sédillot*, t. 46, p. 340 et 417. — (3) *Affections internes*, chap. XXXIII.

odeur fétide ; les dents se déchaussent ; les jambes s'ulcèrent et se couvrent de taches semblables aux piqûres de puces ; les membres perdent leurs forces, et les malades ne vont pas à la garderobe.

On voit, d'après ces citations, que ce n'est pas sans quelque raison que des auteurs anciens (1) ont accusé Hippocrate d'avoir décrit le scorbut en parlant des tumeurs de l'hypochondre gauche.

Mead (2) nous a du reste laissé un exemple de fièvre intermittente, compliquée d'un état scorbutique, d'ulcères aux jambes et de tumeur de la rate.

Je me rappelle, dit cet auteur, avoir vu dans l'hôpital un campagnard *vers le milieu de la vie*, qui avait passé sa vie dans l'île de Sheppey (autrefois *Toliapsis*). L'atmosphère de cette île est chaude et humide, les eaux insalubres et très mauvaises. Ce paysan, dont l'habitude extérieure annonçait un état maléfique, avait une fièvre intermittente très intense ; il avait en outre des ulcères aux jambes. On lui donna des plantes amères et diurétiques qui convenaient à son état scorbutique ; il allait bien, les ulcères de l'une des jambes commençaient à se remplir ; l'autre, au contraire, fut prise tout à coup de gangrène, et l'on coupa les chairs pour arrêter les progrès du mal. Le malade mourut tout à coup. A l'ouverture de l'abdomen on trouva une rate énorme, de forme naturelle, sans changement de couleur ; elle n'était ni ramollie, ni squirrheuse, et pesait 5 livres 14. La substance de cet organe, comme cela a lieu ordinairement, offrait un tissu lâche, pénétré de sang noir. Le foie pesait 4 livres et quelques onces. En outre des ulcères, les gencives étaient malades, et laissaient suinter, lorsqu'on les comprimait, un sang noir. Elles étaient si ramollies que les dents étaient ébranlées et séparées facilement. On trouva sur différentes parties du corps des traces d'ecchymoses semblables à celles qui sont le résultat des contusions.

Il nous a paru curieux de rapprocher cette observation des descriptions que le célèbre médecin de Cos a données dans ses ouvrages.

Les traités spéciaux sur le scorbut contiennent un grand

(1) Horatius, *Opera omnia*, tom. II, lib. VII, p. 356.

(2) *Opera omnia. Monita et præcepta med.*, cap. XV, p. 136.

nombre de faits qui démontrent la fréquence des engorgements de la rate chez les scorbutiques.

Pyrard de Laval, dans la description de ses voyages (1), dit que, parmi ses compagnons malades du scorbut, trois ou quatre moururent; on les ouvrit, et l'on trouva « que le foie et la rate grossissent démesurément, et sont noirs et couverts d'apostumes; et pleins de matière la plus puante du monde ».

Les individus cités par Lind dans son *Traité du Scorbut* (2) ont offert des altérations semblables. Chez les scorbutiques dont il parle, la rate était trois fois plus grosse que dans l'état naturel, et tombait en pièces en la maniant, comme si elle eût été composée de sang.

Cependant le ramollissement et la tuméfaction de la rate n'existent point dans tous les cas de scorbut, comme le prouvent les observations citées par Bonnet (3).

Willis, Sennert, Reusnerus (4), affirment qu'ils ont souvent ouvert des individus morts de scorbut, qui n'ont offert aucune altération de la rate.

3° *De l'influence des fièvres continues ou typhoïdes.* — Les auteurs anciens avaient remarqué que les fièvres continues se compliquent quelquefois de tuméfaction de la rate (5); mais ce fait a été mis hors de doute par les observations de M. Louis (6). Ses relevés statistiques nous mettent en outre à même d'apprécier la fréquence de cette complication. Sur quarante-six cas de fièvres typhoïdes qui se sont terminées par la mort, la rate n'était saine que dans quatre cas; chez dix-sept individus, elle était de trois à cinq fois plus volumineuse que dans l'état ordinaire; dans quinze cas, elle était doublée de volume; dans les dix cas restants, elle était moins que doublée; le volume de la rate n'était pas en rapport avec la durée de la maladie, au contraire, cet organe était moins volumineux chez ceux qui étaient morts

(1) 3^e partie, 37. — (2) Tom. I, pag. 438. — (3) *Sepulchretum*, vol. II, p. 337, § 2, 3, 4. — (4) Jockusch, *De liene morbigante*, thes. VII. — (5) Voyez la citation empruntée à Weiss dans l'ouvrage de Morgagni, Let. 36, n° 18. — (6) *Recherches sur la gastro-entérite*, t. I, p. 288.

après le trentième jour que chez les malades qui avaient succombé avant cette époque; dans les trois quarts des cas, il y avait en même temps ramollissement. Du reste, quoique ce ramollissement ait existé le plus souvent dans les cas d'hypertrophie considérable, ce fait n'a pas été constamment observé. M. Louis ajoute que, si l'on se rappelle que la rate n'a été parfaitement saine, c'est à dire à la fois d'un volume et d'une consistance naturels, dans aucun des cas d'individus morts du huitième au vingtième jour, qu'elle n'a paru exempte d'altérations que chez les quatre sujets emportés à une époque plus éloignée, on en conclura que l'altération de ce viscère commence à une époque très rapprochée du début de la maladie, et que très probablement elle a lieu chez tous les sujets. Ceux chez lesquels on n'en a point trouvé de traces étaient du nombre des individus chez lesquels d'autres lésions avaient rétrogradé; celles de la rate ont pu de même, ont dû même suivre la même marche.

4° *Influence de l'inflammation du péritoine de l'hypochondre gauche.* — Peu d'observations peuvent être invoquées pour démontrer que l'inflammation aiguë du péritoine splénique et probablement aussi du tissu de la rate sont des causes d'hypertrophie de ce viscère; mais le fait suivant, que nous avons recueilli à l'hôpital Beaujon en 1835, dans le service de M. Martin Solon, nous paraît suffisant pour établir la proposition que nous venons d'annoncer.

Le 26 janvier 1835 le nommé Bodin, âgé de 35 ans, entra à l'hôpital Beaujon, au n° 131. Cet homme, qui est né à Angers, habitait depuis plusieurs années la rue Montmartre (Paris). Il est d'un tempérament nerveux, d'une constitution faible; il a peu d'embonpoint, sa peau est pâle et présente une légère teinte ictérique.

Bodin s'est assez bien porté jusqu'à l'âge de 33 ans. A cette époque il éprouva des symptômes de pleurésie et une douleur vive dans l'hypochondre gauche; cette douleur augmentait par la toux et l'éternument. On appliqua 30 sangsues sur le côté douloureux: ce traitement soulagea très peu le malade. On eut recours alors aux vésicatoires, qui calmèrent la douleur: mais à peine eut-elle cessé dans le côté gauche, qu'elle reparut dans le côté droit. Cette nou-

velle maladie fut également traitée par les vésicatoires volants.

Bientôt cet homme reprit ses travaux et se porta bien pendant un an. Au mois de juillet 1834 il s'aperçut qu'il avait dans le côté gauche du ventre une tumeur, que son médecin ordinaire prit pour une hydropisie. Le malade continuait néanmoins à bien digérer, les matières fécales conservaient leur couleur habituelle, il n'avait pas interrompu ses travaux, il était seulement un peu pâle et maigre, il éprouvait dans l'hypochondre gauche un sentiment de tension et de pesanteur qui le gênait plutôt qu'il ne l'incommodait.

Pendant l'année 1834 Bodin consulta M. Rayer, qui reconnut que la tumeur était formée par la rate. Vers le 25 novembre cet homme, qui était enrhumé depuis quelques jours, fut pris de vomissements de matières jaunes et amères, et de diarrhée. Il négligea cette maladie, diminua la quantité de ses aliments, prit du petit-lait, mais il continua de travailler. Son état devint de plus en plus grave, et le 20 janvier 1835 les ténésmes étaient devenus très fréquents et les selles sanguinolentes.

Comme on avait reconnu la nature de la tumeur de l'hypochondre gauche pendant la vie, ce malade a été questionné avec soin, et il a affirmé n'avoir jamais eu de fièvre intermittente. Il n'a présenté ni épistaxis, ni abcès aux jambes, ni taches scorbutiques.

Le 27 janvier cet homme nous assura qu'il avait peu dormi et qu'il avait rendu la veille 30 à 40 garderobes. Il éprouve des ténésmes presque continuels, les matières qu'il rend sont peu abondantes, et formées par un mélange de pus, de mucus et de sang. Les régions du périnée et du rectum sont le siège de douleurs très vives. Le pouls est fréquent et petit, la peau chaude et sèche. A l'aide du toucher et de la percussion, on reconnaît que le foie est plus volumineux que dans l'état ordinaire, que la rate est hypertrophiée et occupe l'hypochondre, le flanc, et une portion de la fosse iliaque gauche. Cette tumeur est dure et mate, le thorax est sonore et la respiration s'entend bien partout. Il n'a pas d'ascite, mais depuis long-temps il existe un œdème peu considérable au niveau des malléoles. (Boisson pectorale avec sirop de gomme; 2 onces. Julep béchique, avec addition de 20 gouttes de laudanum de Sydenham. Un quart de lavement avec 10 gouttes du même médicament. Un bain de siège et la diète absolue.)

Ce traitement fut continué jusqu'au 31; mais l'état du malade, loin d'être amélioré, devint plus grave, et Bodin mourut le 1^{er} février 1835 à 6 heures du matin. Son autopsie fut faite le lendemain à dix heures.

Nécropsie. 1° L'encéphale, le cœur et les principaux vaisseaux ne présentent aucune altération.

2° Les poumons sont sains, crépitants, et ne renferment point de tubercules. La matière mélanique y est assez abondante, ce qui leur donne une couleur grise assez foncée. On ne trouve ni à l'intérieur ni à la surface du poumon aucune trace de cicatrice. Les deux plèvres pulmonaires sont unies au feuillet pariétal par des adhérences celluleuses générales, mais assez lâches. Nous croyons devoir rapprocher de cette lésion les adhérences celluleuses fortes et résistantes qui suspendent la rate au diaphragme. Il en existe également entre le foie et le muscle précédent.

Le larynx est sain, les ganglions bronchiques sont volumineux, pénétrés de matière mélanique. L'un d'eux, du volume d'un œuf de pigeon, est parsemé de tubercules du volume d'un pois. La matière caséocrayeuse qui les forme présente les mêmes caractères physiques que les tubercules des poumons.

3° *Tube digestif.* L'œsophage est sain; l'estomac, resserré entre la rate et le foie, offre à peine le volume du duodénum; le grand cul de sac est presque entièrement effacé; la membrane interne de ce viscère est fortement plissée, son épaisseur est un peu augmentée, mais sa consistance est normale.

Le duodénum et le jéjunum offrent une couleur lie de vin qui est moins foncée dans l'iléum. Du reste, la membrane muqueuse qui tapisse cette partie du tube digestif n'est ni épaissie ni ramollie. Le cœcum est sain. La face interne du colon ascendant présente une coloration rouge assez vive; la membrane muqueuse est épaissie, boursoufflée, un peu ramollie. On observe dans cette partie de l'intestin de petites ulcérations très nombreuses à fond grisâtre, dont le diamètre est de deux à quatre lignes. Quelques unes de ces ulcérations sont recouvertes d'un caillot sanguin, et l'on trouve au dessous le tissu cellulaire sous-muqueux ecchymosé.

Dans le colon transverse on rencontre des altérations semblables, mais le boursoufflement de la muqueuse est plus considérable. Quelques follicules muqueux sont simplement tuméfiés, d'autres présentent un orifice béant d'où l'on fait sortir une matière purulente par la pression. On trouve toutes les transitions entre cet état des follicules et les ulcérations.

Dans le colon descendant et le rectum, les ulcérations sont moins nombreuses.

Si l'on en excepte les adhérences celluleuses qui unissent le foie et la rate au diaphragme, le péritoine est sain.

5° Le foie est au moins d'un tiers plus volumineux que dans l'état ordinaire, il dépasse le rebord des fausses côtes, son lobe gauche arrive jusqu'à la rate. Du reste son tissu paraît sain.

6° La rate s'étend depuis le niveau du cartilage de la troisième côte gauche jusque dans la fosse iliaque correspondante. On remarque sur la face antérieure du rein gauche une dépression qui logeait la partie postérieure de la tumeur. La longueur de l'organe splénique est de 12 pouces $\frac{1}{2}$, sa largeur de 5 pouces $\frac{1}{2}$, son épaisseur de 3 pouces, son poids est de six livres. La scissure est très longue; l'artère splénique volumineuse se divise en trois branches qui pénètrent par trois points assez distants les uns des autres; on ne peut pas les suivre très loin dans le tissu de l'organe; les veines sont plus volumineuses, lorsqu'on divise la rate, elles restent béantes comme les veines hépatiques, et l'on trouve leur cavité remplie par des caillots jaunâtres, fibrineux, qui suivent les ramifications de ces vaisseaux.

La capsule fibreuse est épaissie, surtout au niveau des adhérences qui l'unissent au diaphragme. A l'intérieur, la rate ne présente plus la couleur lie de vin et la texture spongieuse ordinaires. Son tissu est ferme, plus dense que celui du foie; sa couleur est à peu près la même que celle du cœur, et sa coupe ressemble à celle de l'organe sécréteur de la bile, mais sa couleur est uniforme et son tissu n'est pas granulé. Trois ou quatre ganglions lymphatiques, placés au dessus du pancréas, renferment un grand nombre de tubercules semblables à ceux que nous avons indiqués plus haut (1).

Il me semble qu'on ne peut raisonnablement attribuer l'hypertrophie du foie et de la rate, dans le cas qui nous occupe, qu'à l'inflammation de la tunique péritonéale de ces viscéres, inflammation qui du reste laisse des traces irrécusables. Cette influence de l'inflammation des séreuses sur l'hypertrophie des organes qu'elles enveloppent, a été admise par M. Andral pour le cœur (2). Je ne vois pas pourquoi on n'admettrait pas la même théorie pour la maladie de la rate dont nous avons rapporté l'histoire.

Nous rapprocherons de ce fait l'observation de M. Assolant (3), dans laquelle la tuméfaction de la rate s'est manifestée.

(1) Cette observation contredit la loi posée par M. Louis sur le développement des tubercules.

(2) Clinique 1829, tom. I, p. 49. — (3) Recherches sur la rate, p. 107.

tée à la suite d'une inflammation de l'hypochondre gauche ; mais le malade dont il s'agit avait eu antécédemment des fièvres intermittentes.

Un homme de stature grêle, à cheveux roux, né à Paris de parens très sains, était sujet pendant sa jeunesse à des hémorrhagies nasales. Il se fait cavalier, et, à 19 ans, il est attaqué de fièvres tierces ou quartes qui se succèdent alternativement pendant sept à huit mois. A 30 ans, il essuie une fièvre quarte qui, combattue par les saignées, les purgatifs et un fébrifuge dans lequel entre le quinquina, est guérie au septième accès.

A 32 ans, il éprouve, à la suite d'une partie de chasse à cheval, une affection inflammatoire dont le siège est vers la partie inférieure et gauche de la poitrine ; elle est prise pour une pleurésie. Cependant le malade est à peine rétabli au bout d'un mois qu'il se manifeste dans la région lombaire gauche une tumeur qui, en moins de deux ans, occupe l'hypochondre gauche, descend jusqu'au niveau de la crête de l'os des îles, et se prolonge jusqu'à l'ombilic. Cette tumeur est dure, peu sensible au toucher, *n'occasionne de changement dans aucune fonction, pas même dans la digestion ; elle semble n'incommoder que par son poids* le malade, qui pour cela ne cesse pas de monter à cheval. Cependant, au bout de quelques années, elle devint le siège de douleurs que la saignée calme une fois en même temps qu'elle diminue le volume de la tumeur. Des chagrins et une gêne légère de la respiration viennent se joindre à la primitive affection en pluviose de l'an x (1802). Il se fait sur l'abdomen une éruption érysipélateuse, composée de petites vésicules pleines de sérosité, qui s'étend en forme de demi-ceinture depuis l'ombilic jusqu'aux lombes ; elle fait éprouver au malade des douleurs cuisantes. La tumeur abdominale en fait ressentir de son côté qui persistent après que l'éruption a disparu. Bientôt un point douloureux se déclare dans le côté gauche, avec fièvre et oppression ; les extrémités s'infiltrant, ainsi que le scrotum et les parois abdominales. La rémission des symptômes et la percussion font juger au citoyen Corvisart qu'il se forme un épanchement dans le côté gauche de la poitrine. Bientôt les traits se décomposent, l'étouffement augmente, et il meurt en ventose.

A l'ouverture, on trouve le côté gauche de la poitrine rempli d'eau, le poulmon flétri et révenu sur lui-même. La tumeur formée par la rate est unie à tous les points de l'abdomen qui lui correspondent par des adhérences, produit d'une inflammation ancienne. Son dia-

mètre vertical est de treize pouces, le transversal de sept; son poids de six livres et demie. Cette rate, consistante et dure, a pourtant une texture qui paraît ordinaire. Le foie pesait cinq livres et un quart, etc...

5^e *Maladies du foie et de la veine-porte.* Parmi les observations que nous avons recueillies à l'hôpital Beaujon, nous avons trouvé quatre cas d'ascites qui paraissent avoir été produites par une maladie du foie. Dans un seul cas il existait une augmentation du volume de la rate, qui était très grosse et molle. Le foie était atrophie, très petit, ridé, ratatiné, dur, pesant; le tissu de cet organe était très dense et de couleur jaune. Le calibre de la veine-porte était convexe.

L'oblitération de la veine-porte est probablement aussi une cause de gonflement de la rate, mais nous ne pouvons citer en faveur de cette opinion que la deuxième observation de M. Reynaud (1), dans laquelle la rate était très grosse et son enveloppe fibro-cartilagineuse. Son tissu était ferme et rouge.

6^e *Rachitisme et Serophules.* — Preussi a rapporté dans les Ephémérides des curieux de la nature (2) un fait d'hypertrophie de la rate, recueilli sur un enfant rachitique, et Portal, dans son Traité du rachitisme (3), dit que chez les individus atteints de cette maladie la rate est rarement dans son état naturel, lorsque le foie est malade et tuméfié. Cependant, sur six cas de rachitisme, qui sont consignés dans l'ouvrage de cet auteur, l'augmentation du volume de la rate n'a été notée que dans la quatrième observation, tandis que le foie offrait des altérations plus ou moins graves dans cinq cas.

L'on voit, d'après les faits que nous venons de citer, que le rachitisme n'est pas une cause fréquente de tuméfaction de l'organe splénique. Les faits nous manquent pour apprécier l'influence des serophules, qui sont indiquées par les auteurs parmi les causes des engorgements de la rate.

(1) *Journal hebdomadaire*, juillet 1829, p. 137. — (2) Cent. III, obs. II.
— (3) Pag. 262.

§ 3. *Anatomie pathologique.*

On conçoit qu'il nous a été impossible de citer tous les cas d'hypertrophie de la rate ; nous avons dû nous attacher à ceux qui sont les plus complets et les plus curieux. Nous renvoyons ceux qui voudraient avoir de plus amples renseignements aux ouvrages de Morgagni (1), de Bonnet (2), de Voigtel (3) et de Haller, etc. (4).

Pour mettre plus d'ordre dans cet article, nous diviserons les engorgements et les hypertrophies de la rate en plusieurs sections : il sera question dans la première des cas dans lesquels l'organe splénique a conservé sa structure normale. Dans la seconde, nous parlerons de l'hypertrophie avec induration ; dans la troisième, de l'engorgement avec ramollissement. Enfin, dans la quatrième, nous citerons plusieurs autopsies dans lesquelles la densité de la rate n'a point été notée.

Le poids de l'organe splénique, dans l'état ordinaire, varie, d'après M. Cruveilhier, entre deux et huit onces (5), tandis que, d'après Haller, son poids peut aller jusqu'à dix, douze et même seize onces (6).

Sa longueur, d'après Mappus (page 6) et C. Drelincourt, est de six travers de doigt, sa longueur de trois, son épaisseur de deux poncees. J. F. Meckel (7) dit que sa hauteur est en général de quatre poncees, sa largeur de trois, son épaisseur un peu moindre.

Ceci posé, nous devons prévenir nos lecteurs que, dans la grande majorité des cas, la tuméfaction de la rate n'est pas considérable ; son volume est plus souvent doublé ou triplé, comme on peut s'en assurer en lisant les observations de Mor-

(1) Trad. française. Voir à la table l'art. *Rate*. — (2) *Sepulchretum*, t. II, art. maladies des hypochondres et tumeurs de l'abdomen. — (3) *Anatomie pathologique*, vol. III, p. 143 et suivantes. — (4) *Elém. de physiologie*, éd. de Berne, t. VI, p. 393. — (5) *Anatom. descript.* 1834, t. II, p. 601. — (6) *Loc. cit.*, p. 393. — (7) *Man. d'anat.*, trad. de MM. Jourdan et Breschet, tom. III, pag. 477.

gagni, de Bailly, de Bonnet, de MM. Louis et Piorry, etc. (1).

Nous avons cité précédemment des exemples de rates beaucoup plus volumineuses, et nous allons en indiquer tout à l'heure d'autres plus extraordinaires que ceux dont nous avons parlé.

1° *De l'Hypertrophie sans altération de tissu.* — L'observation quatre-vingt-neuvième de Bonnet (2) nous en fournit un premier exemple. Le poids de la rate n'est point indiqué, mais elle avait un volume considérable.

J. Horder (3) cite le fait d'un homme qui avait eu pendant sa vie des fièvres intermittentes, et après sa mort on trouva que la rate était noirâtre, de forme carrée. Son poids était de trois livres; son parenchyme, assez solide, n'offrait aucune dureté.

Nous avons rapporté plus haut l'observation de Mead; nous nous contenterons de rappeler ici que le poids de l'organe splénique était de cinq livres un quart, et que ce viscère n'était ni ramolli, ni squirrhueux.

Nous avons également parlé du fait recueilli par M. Assolant. La rate était adhérente aux parties voisines; son poids était de six livres et demie, sa longueur de treize pouces, sa largeur de sept. Elle était consistante et dure, mais elle offrait sa texture ordinaire.

Lanzoni (4) dit avoir vu en 1685, dans l'amphithéâtre d'anatomie de Ferrare, une rate d'une grosseur considérable, trouvée sur le cadavre d'un soldat: elle pesait huit livres, son tissu était en assez bon état (*substantiæ satis bonæ*). La lettre trente-sixième n° 17 de Morgagni nous fournit un exemple de tuméfaction considérable de l'organe splénique: une femme âgée de 28 ans, ayant éprouvé autrefois des fièvres chroniques, fut atteinte d'hypertrophie de la rate. A l'autopsie, on remarqua que le ventre était presque entièrement rempli par la rate, dont le volume était augmenté surtout en longueur. Ce viscère pesait

(1) Voir précédemment § III. — (2) *Recherches sur les fièvres intermittentes*. — (3) *Eph. cur., nat. dec.* II, an. IX, obs. 91. — (4) *Opéra omnia*, 1738: *Animadversiones variæ*, p. 532.

8 livres et demie, son intérieur ne paraissait pas s'éloigner de l'état normal.

Dans le fait raconté par Heliott (1), la rate avait 15 p. et demi de longueur, 9 p. et demi de largeur, 5 p. et demi d'épaisseur. Sa couleur était foncée, sa texture normale.

Je dois à la complaisance de mon collègue et ami M. Cambernon la communication de l'observation suivante dont je vais donner un extrait (2).

Le nommé Wepre, âgé de 32 ans, ébéniste, né dans le département du Nord, d'une constitution affaiblie et d'un tempérament nervoso-lymphatique, est entré dans le service de M. Guéneau de Mussy à l'Hôtel-Dieu, le 18 octobre 1837. Il est très amaigri par sa maladie, qui dure depuis quatorze mois. Il n'a point eu de maladie grave dans sa jeunesse. Il n'est pas sujet aux hémorroïdes et il a rarement des épistaxis.

Cet homme n'a jamais eu de fièvre intermittente, mais il est sujet à éprouver des douleurs rhumatismales. Il y a quatorze mois, à la suite d'un violent chagrin occasionné par une perte considérable d'argent, Wepre tomba dans un état de langueur, il ressentit de la fièvre pendant quelques jours et des palpitations pendant six mois. Au mois de janvier 1837, il fut pris subitement d'une forte oppression avec suffocation, toux, expectoration muqueuse et palpitations. Au mois de mars on le traita pour une phthisie, parce qu'il avait craché du sang, et qu'il avait de la diarrhée et des sueurs. C'est à la suite de cette maladie que le ventre s'est tuméfié, et que la rate, au dire du malade, a commencé à descendre.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, ce malade était dans l'état suivant : il est pâle et maigre, très affaibli, le décubitus est indifférent aujourd'hui, mais autrefois il préférait se coucher sur le côté droit. Il a un peu de diarrhée ; la soif est assez vive, le ventre est tuméfié, arrondi ; la rate est volumineuse, et le toucher permet de reconnaître que ce viscère occupe l'hypochondre gauche, le flanc, et qu'il descend jusque dans la fosse iliaque correspondante. Cet organe est dur, égal, et présente en avant deux sillons, que le malade attribue

(1) Voigtel, *Loc. cit.*

(2) Ce mémoire ayant été terminé avant la mort de ce malade, cette observation ne sera point indiquée dans les autres parties de mon travail.

à l'habitude qu'il avait prise de se serrer le ventre avec un mouchoir.

Il y a huit jours environ que cet homme s'est plaint d'éprouver une douleur assez vive dans les hypochondres. Le foie est tuméfié et s'étend à plus de deux pouces au dessous du rebord des fausses côtes. Les jambes et les pieds sont œdématisés depuis six mois, et les lombes depuis peu de temps. Le gonflement du ventre avait précédé l'apparition de ces deux symptômes.

Lorsque cet homme veut se coucher, il éprouve une gêne assez grande de la respiration et une petite toux sèche. Le pouls est tantôt naturel, tantôt un peu fréquent.

Pendant le séjour de Wepre à l'Hôtel-Dieu son état s'est aggravé peu à peu. Cet homme voulut sortir le 1^{er} novembre, mais le soir même il rentra, se plaignant d'éprouver des frissons et de la fièvre. Le genou gauche était douloureux et tuméfié, tendu; on sentait sur les parties latérales de la rotule une fluctuation obscure et profonde.

Ce malade est mort subitement le 3 novembre, à onze heures du matin.

A l'autopsie, on a trouvé deux verres de sérosité dans la cavité du péritoine; une grande quantité de gaz distend les intestins, qui n'offrent d'autre altération qu'une hypertrophie des follicules de Brunner; le foie, extrêmement volumineux, adhère au diaphragme par de fausses membranes jaunâtres, épaisses et solides.

Presque toutes les veines du corps sont remplies de sang coagulé; la veine-porte offre également des caillots noirâtres, dans lesquels on remarque des parties jaunâtres formées par de la fibrine.

Les ganglions abdominaux sont tuméfiés, et l'on rencontre de la matière tuberculeuse ou crayeuse dans plusieurs ganglions mésentériques.

La rate est très volumineuse, longue de dix-neuf pouces, large de sept, épaisse de trois pouces et demi. De fausses membranes blanches, nacrées, assez résistantes, l'unissent au diaphragme; elles recouvrent toute la surface de cet organe: sa consistance est normale, sa couleur un peu moins foncée que dans l'état ordinaire; les veines spléniques sont dilatées et remplies de sang coagulé. Les artères n'ont pas été examinées. On remarque sur le bord antérieur de la rate deux scissures qui séparent incomplètement ce viscère en trois lobes.

Le ventricule gauche du cœur est un peu hypertrophié; les poumons, engoués en arrière, présentent quelques petits tubercules crus au sommet.

Deux verres de liquide blanc roussâtre remplissent l'articulation du genou; la face postérieure du tendon du triceps crural, qui est tapissée par la synoviale du genou, est en partie recouverte de fausses membranes.

Le tissu de la rate n'était pas non plus altéré dans les cas d'hypertrophie cités par Siebold (1), Vesale (2), Morgagni (3) et Dehaen (4).

2° *De l'hypertrophie avec induration.* — Les observations d'hypertrophie de la rate avec induration du tissu de cet organe ne sont pas moins nombreuses. Nous avons indiqué plus haut une rate de 15 onces, recueillie par Kaltschmidt sur un enfant de 8 ans. Le tissu de ce viscère était induré (5).

Bonnet, dans son *Sepulchretum*, raconte qu'en 1595 on ouvrit, dans l'amphithéâtre d'Amsterdam, le cadavre d'un homme hydropique, dont la rate tuméfiée et indurée pesait 3 livres (6); Storck (7) rapporte un fait analogue.

Bonnet (8) raconte, d'après Hasenohrl, « qu'un soldat âgé de 25 ans, qui avait eu pendant un an des fièvres intermittentes tantôt tierces, tantôt quartes, tomba dans un état cachectique, et il lui survint dans l'hypochondre gauche une tumeur mobile qui lui descendait jusque dans la région hypogastrique. Ce malade fut pris de dysenterie et périt en quelques jours. La rate était dure, d'un volume considérable, et pesait plus de 4 livres. Le foie, volumineux et dur, contenait un abcès rempli d'une livre de pus.

Dans l'observation que j'ai recueillie, le malade était également mort de dysenterie, la rate avait 12 p. de longueur, 5 p. et demi de largeur, 3 p. d'épaisseur. Son poids était de six livres; son tissu était plus dense que celui du foie; sa couleur était à peu près la même que celle du tissu musculaire du cœur; sa coupe ressemblait à celle de l'organe sécréteur de la bile, mais son tissu n'était pas granulé.

(1) Voigtel, *loc. cit.* — (2) *De corp. hum. fabric.*, lib. V, cap. IX, p. 627. — (3) *Let.* 4, n° 30. — (4) *Rat. med.*, t. 3, part. VI, cap. II, p. 43. — (5) Voir le § II. — (6) *Tom.* II, lib. III, sect. 21, p. 397. — (7) *Ann. méd.* 1779, v. 129, cad. 7. — (8) *Loc. cit.*, obs. 66.

Schenck (1) cite d'après G. Garner le fait suivant :

Un seigneur âgé de 39 ans, qui avait commis beaucoup d'écarts de régime, et qui avait depuis douze ans une tuméfaction des jambes et du ventre, fut traité comme un véritable hydropique. Après sa mort, son cadavre fut ouvert en présence de plusieurs chirurgiens et barbiers. Après avoir incisé les parois abdominales, on vit paraître aussitôt une rate énorme, très large, qui remplissait tout l'abdomen et cachait l'estomac et les autres viscères. Elle pesait 23 livres; son tissu, plus pâle que dans l'état ordinaire, était dense et semblable à celui du foie.

Nous ne ferons que citer les observations de M. Jadelot, de Heister (2), de Horstius (3) et de Fabrice de Hilden (4).

3° *Tuméfaction et ramollissement de la rate.* — C'est à cette section que se rapportent la plupart des engorgements spléniques qui ont été observés par Bailly (5), pendant la durée de fièvres intermittentes pernicieuses. Dans deux cas, le poids de la rate s'est élevé à six, huit ou dix livres (obs. 11 et 12). Il en est de même des individus qui ont succombé à la suite de la fièvre pernicieuse de Walcheren : chez tous la rate était le viscère le plus altéré; toujours elle était volumineuse, très molle, sans force de cohésion, et pesait ordinairement de 3 à 5 livres.

Nous avons vu que, dans les trois quarts des cas de tuméfaction de la rate observés sur des sujets morts pendant la durée d'une fièvre typhoïde, il y avait en même temps ramollissement.

Enfin chez les scorbutiques cités par Lind et Pyrrard, l'organe splénique était très gros et très ramolli.

Les exemples d'hypertrophie, avec ramollissement de la rate, passés à l'état chronique, sont rares. Cependant Flamming (6) raconte :

Que le 26 août 1670 il fut conduit par le célèbre Drelincourt auprès d'un tisserand âgé de 30 ans, qui avait fait long-temps usage de lait et de fromage, et avait eu des fièvres intermittentes de divers types. Sa

(1) *Obs. anat.*, obs. 92. — (2) Voigtel, *loc. cit.* — (3) *Obs. anat.*, obs. X. — (4) *Opera omnia*, Francfort 1646, p. 113. — (5) *Loc. cit.*, obs. 5, 10, 11, 12, 19, 25, 28. — (6) *De tumor. lienis*, cap. XIV.

maladie l'avait tellement affaibli, qu'il présentait le facies hippocratique. Le ventre était enflé et dur. La tumeur s'étendait de l'hypocondre gauche jusqu'au dessous de l'ombilic; on sentait en palpant l'abdomen une tumeur dure; il y avait souvent des épistaxis, *presque toujours par la narine gauche*; il fut pris de dysenterie, et il mourut le 9 septembre. On trouva à l'ouverture du cadavre une rate de couleur plombée, pesant 43 onces, renfermant une matière semblable à la lie de vin. Des adhérences unissaient ce viscère aux parties voisines.

Vesale (1) rapporte le fait suivant : Prosper Marcellus, après avoir souffert long-temps de la maladie royale, et être mort d'une accumulation de bile dans l'estomac, présenta une rate très grosse et molle.

Quelle est la nature de ce ramollissement de la rate? Est-il inflammatoire, comme le veulent quelques auteurs? Nous ne le pensons pas. Nous croyons qu'il est l'effet de l'accumulation du sang dans le tissu lâche et mou de la rate. Dans le scorbut par exemple, les muscles sont souvent pénétrés de sang et ramollis, et cependant cette infiltration n'est pas regardée par les auteurs comme un signe d'inflammation. Nous reviendrons du reste sur cette question dans le paragraphe suivant.

Nous avons vu, dans les observations que nous avons citées, que le plus souvent la tuméfaction rapide de la rate est accompagnée de son ramollissement. Dans les fièvres intermittentes et le scorbut, le gonflement de l'organe splénique, connu sous le nom d'engorgement, est d'abord l'effet d'une congestion sanguine. Plus tard, lorsque la fièvre cesse, le viscère malade devrait éliminer les liquides qui l'engorgent et revenir à son état naturel. Cela a lieu en effet dans un grand nombre de cas; d'autres fois au contraire l'engorgement persiste, probablement à cause de l'état de débilité, d'asthénie, dans lequel se trouve le malade. Il est possible que le gonflement de la rate tienne à un état atonique des vaisseaux et du tissu splénique; et que ce soit pendant cette période que les médicaments toniques et amères

(1) *Loc. cit.*, p. 628.

présentent des avantages; tandis que plus tard, lorsque l'état morbide se prolonge, un travail d'hypertrophie se manifeste, et la guérison devient très difficile. Ce qui prouve l'exactitude de cette observation, c'est qu'on trouve la rate ramollie dans la grande majorité des cas, chez les individus qui succombent pendant la durée d'une fièvre intermittente ou typhoïde ou du scorbut; tandis que, si la maladie est ancienne, en général ce viscère est induré, ou bien présente sa densité normale.

4^e *Des cas de tuméfaction de la rate, dans lesquels la densité du tissu de cet organe n'est point indiquée.* — Ils sont très nombreux : nous ne parlerons que des plus curieux.

Lancisi (1) raconte le fait suivant : Un jeune homme de noble famille, âgé de dix-huit ans, qui faisait remonter sa maladie à l'automne précédent, avait le visage de mauvaise couleur : la respiration était gênée ; ce qui ne l'empêchait pas de faire des écarts de régime. On trouva, à l'autopsie, une rate très grande de couleur plombée, pesant quatre livres et demie.

Bonnet (2) cite, d'après Wepfer, l'observation d'une dame âgée de 30 ans qui fut atteinte, en 1655, d'une fièvre intermittente qui laissa après elle une tumeur de l'hypochondre gauche. Cette femme devint enceinte; à mesure que la matrice se développait, la tumeur était repoussée vers les fausses côtes avec des douleurs si vives, que la malade était quelquefois obligée de se mettre au lit. Cependant l'accouchement fut assez heureux. Cette dame devint enceinte une seconde fois, mais elle avorta au quatrième mois de sa grossesse. Plus tard son état s'améliora sous l'influence d'un traitement par les ferrugineux.

En 1668 cette dame fut surprise de coliques avec constipation qui plus tard firent place à la diarrhée, et peu de temps après elle mourut. L'ouverture fit voir une rate énorme pesant 6 livres, elle était longue de 5 travers de main, large de 4, l'intérieur était noir, sa membrane épaissie.

Duverney (3) a vu une rate qui pesait dix-huit livres, et

(1) *De simulaneis morbis*, 1707, p. 197. — (2) *Sepulchretum*, tom. II, sect. XVI, obs. XII. — (3) *OEuvres anatomiques*, p. 248.

Diemberbroeck (1) rapporte une observation dans laquelle ce viscère pesait vingt-trois livres. Dans l'exemple indiqué par Colombus, cet organe pesait vingt livres; il était entouré par une couche cartilagineuse (2).

Enfin le cas le plus extraordinaire est celui que plusieurs auteurs ont emprunté à Boscus (3) qui parle d'une rate de trente-trois livres observée par son père.

Les ouvrages de Voigtel (4), de Morgagni (5), de Bonnet (6), de Blancard (7), de Storck (8), de Bartholin (9), renferment des observations analogues, mais qui sont moins complètes que celles que nous avons rapportées.

Nous ne devons pas passer sous silence le fait de Lamotte, consigné dans les *Commentaires* de Van Swieten (10).

Il s'agit d'un homme qui, à la suite d'une fièvre intermittente, devint hydropique. On trouva, à l'examen du cadavre, une rate très volumineuse qui avait tellement repoussé le diaphragme en haut, qu'il existait un très petit espace entre ce viscère et la région axillaire.

Des enveloppes de la rate. — L'état des enveloppes de la rate n'est indiqué que dans un petit nombre de cas. Ainsi, dans le fait qui a été rapporté par Colombus, elles formaient une écorce cartilagineuse. Chez l'individu dont M. Reynaud a publié l'histoire, la membrane qui entoure le tissu de la rate était fibro-cartilagineuse. Dans l'observation de Bartholin (11) et dans le fait que nous avons recueilli, elle était épaissie et blanche du côté qui regarde le diaphragme.

M. Cruveilhier, dans l'article *Hypertrophie* du *Dictionnaire de médecine pratique*, prétend que l'hypertrophie de l'organe splénique est souvent accompagnée d'adhérence au diaphragme et à toutes les parties voisines. Cependant cette circonstance

(1) Morgagni, Lett. 36, n° 18. — (2) *De re anatomica*, p. 245. — (3) Morgagni, Lett. 36, n° 18. — (4) *Loc. cit.* — (5) Lett. 36. — (6) *Sepulchretum*, t. II. — (7) *Anatomie*, p. 212, obs. XII. (8) *Anni medici*, p. 141, cad. II. — (9) *Hist., anat.*, cent. 1, hist. 80. — (10) Aphorisme 958. — (11) *Loc. cit.*, cent. 1, hist. 80.

n'a été indiquée que dans un petit nombre de cas. Ainsi elle a été notée dans les observations d'Assolan et de Flammërding, et dans le fait que nous avons rapporté plus haut, en parlant de l'inflammation du péritoine de l'hypochondre gauche.

De l'état des vaisseaux spléniques. — On a observé, dans un certain nombre de cas, la dilatation des vaisseaux courts et spléniques. Le volume de ces derniers atteint quelquefois celui du pouce. Cette dilatation des vaisseaux spléniques a été indiquée par Morgagni (1), Blasius (2), Montfrédi (3), Fabrice de Hilden (4). Dans le fait que j'ai rapporté plus haut, j'ai trouvé, en outre de la dilatation des vaisseaux spléniques, des caillots mous, jaunâtres, ressemblant à de la fibrine décolorée, qui existaient dans la cavité des veines de la rate, et qui suivaient les ramifications de ces vaisseaux. Morgagni, dans sa lettre trente-sixième, n° 11, a publié un cas entièrement semblable.

(La suite au numéro prochain.)

DE L'EMPLOI DES MÈCHES DANS LE TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION ;

Par LOUIS FLEURY, interne à l'hôpital Saint-Louis, etc.

La constipation peut se rattacher à un grand nombre d'affections différentes ; dont elle n'est alors qu'un des symptômes : ainsi les obstacles mécaniques, le cancer du rectum, celui du pylore, la maladie observée et décrite dans ces derniers temps par M. Malgaigne sous le nom de rectocèle vaginal, les étranglements internes et externes, les phlegmasies gastro-intestinales chroniques, la rétroversion du col de l'utérus, peuvent également lui donner lieu. Pour la faire cesser, il faut combattre l'affection primitive, et je ne m'occuperai pas des indications.

(1) Lett. 36, n° 17 et 18. — (2) Obs. méd., n° 14. — (3) Morgagni, Lett. 39, n° 43. — (4) *Loc. cit.*

thérapeutiques qui varient avec la nature de celle-ci. D'autres fois, et cela très fréquemment, la constipation constitue à elle seule toute la maladie; elle ne se rattache à aucune altération organique, à aucune autre lésion de fonctions appréciable, et pendant long-temps elle est le seul signe qui atteste que l'équilibre d'où résulte l'état de santé n'existe plus : lorsque d'autres désordres se manifestent, ils sont sous sa dépendance, et disparaissent avec elle. La cause en est toute locale, et ne dépasse pas le rectum : on l'a placée dans une atonie de cet intestin, dont les fibres musculaires auraient perdu l'irritabilité et la puissance contractile qui leur sont nécessaires pour vaincre la résistance que les sphincters opposent à l'expulsion des fèces.

Cette constipation, qu'on pourrait appeler idiopathique, est une affection grave; car sa marche est toujours ascendante, et si, à son début, elle ne détermine qu'un léger malaise, elle finit par faire naître les accidents les plus fâcheux. Elle est souvent l'occasion d'erreurs de diagnostic funestes : en effet le malade lui-même n'y prête d'abord aucune attention; plus tard, les symptômes consécutifs, devenus prédominants, fixent seuls son attention, et le médecin, qui n'apporte pas assez de soin dans son examen, ne demande également qu'à eux des indications qu'il devrait puiser à une autre source : enfin, lorsqu'elle est reconnue, les moyens qu'on lui oppose généralement n'atteignent presque jamais leur but. L'observation de plusieurs malades m'a démontré la vérité de ces propositions, et m'a conduit à un nouveau mode de traitement, dont j'ai obtenu des succès constants : on pourra l'apprécier en lisant ce mémoire, qui n'a d'autre mérite que celui d'offrir, je crois, quelque utilité pratique.

La constipation idiopathique se montre sous l'influence de plusieurs causes : chez les hommes adonnés au travail de cabinet, qui prennent peu d'exercice; chez les grands mangeurs, qui commettent fréquemment des excès de table; chez les personnes qui, par paresse, oubli, négligence, n'ont pas le soin d'aller régulièrement à la garde-robe, le genre de vie suffit pour y donner lieu. Chez les femmes, les grossesses répétées la déter-

minent quelquefois ; mais il faut placer en première ligne, avant toute autre espèce de causes, l'usage habituel ou trop fréquent des lavements. De quelque manière qu'elle survienne, les malades n'éprouvent d'abord qu'un sentiment de gêne peu prononcé, qu'ils font disparaître en vidant l'intestin au moyen de lavements. Mais ce remède n'a qu'un effet instantané ; aussitôt qu'on cesse son emploi, la difficulté des évacuations reparait, et souvent même plus forte et plus opiniâtre qu'auparavant. Au bout d'un certain temps, les digestions commencent à devenir pénibles ; les malades ont, après leurs repas, des flatuosités, des rapports acides ; leur ventre se distend énormément, ils ne peuvent supporter aucun vêtement serré ; leur tête est lourde, congestionnée ; ils ont des vertiges, des étourdissements, ou éprouvent un besoin de dormir irrésistible. Cependant les fonctions digestives se dérangent de plus en plus : bientôt l'estomac ne peut plus supporter les viandes fortes, les aliments solides ; le lait, les féculs, les légumes eux-mêmes sont quelquefois rejetés par le vomissement. Les malades ont une céphalalgie violente et presque continuelle ; les pommettes sont d'un rouge vif, tandis que le reste de la face est terne et décoloré ; les yeux deviennent le siège d'une inflammation qui occupe tantôt la conjonctive oculaire, tantôt la palpébrale ; ils font saillie hors de l'orbite.

Plusieurs années se sont écoulées quelquefois avant que la maladie ait acquis ce degré d'intensité ; mais alors elle marche rapidement ; les malades tombent dans l'hypochondrie, dans le marasme, et ne tardent pas à succomber.

Ainsi que je l'ai dit, cet ensemble de symptômes consécutifs donne quelquefois lieu à des erreurs fâcheuses. J'ai vu plusieurs malades qui pendant fort long-temps avaient été impitoyablement traités pour des *gastro-entérites*, pour des maladies de foie, etc., et que la diète, les émissions sanguines locales ou générales, les vésicatoires, etc., avaient affaiblis et tourmentés sans résultat. Lorsque la première et seule cause de la maladie est reconnue, le traitement qu'on lui oppose n'est guère plus efficace : les lavements émollients sont le premier moyen auquel

on ait recours, et ils amènent en effet un léger soulagement; malheureusement ils ne tardent pas à perdre leur action; et les malades en prennent en vain quelquefois trois et quatre dans les vingt-quatre heures: on leur substitue les lavements purgatifs, qui ne tardent pas à devenir également insuffisants pour provoquer des évacuations; alors on a recours aux minoratifs, même inconvenient. Aussitôt qu'on suspend leur usage, la constipation reparaît: il faut répéter leur administration tous les jours, augmenter sans cesse la dose, les remplacer par des drastiques. Mais souvent l'estomac s'enflamme, la fièvre s'allume, on est obligé de suspendre le traitement, et la constipation comme la difficulté des digestions est plus prononcée que jamais.

Le peu de succès d'un pareil traitement est, ce me semble, facile à expliquer: les lavements n'ont qu'une action faible et de courte durée; ils provoquent l'évacuation des matières fécales en les rendant liquides; celles-ci sont entraînées pour ainsi dire en raison de leur propre poids, l'intestin n'est obligé à aucun effort, et l'atonie, le défaut de susceptibilité contractile de ses fibres, est plutôt favorisée que combattue. Aussi l'usage répété de ce moyen a-t-il toujours pour effet de rendre la constipation permanente lorsqu'elle n'aurait été que momentanée, ou de la rendre plus opiniâtre lorsque déjà elle était habituelle. Les purgatifs administrés à l'intérieur ont un autre inconvenient: leur action est trop générale et n'est pas appropriée à la nature de la maladie; elle s'exerce principalement sur l'intestin grêle; tout au plus sur le colon, et cesse précisément là où elle devrait commencer.

Quelques médecins, sentant la nécessité d'agir immédiatement sur le rectum pour faire cesser la constipation, ont à cet effet préconisé l'atoès, auquel ils ont attribué une action spéciale et primitive sur cet intestin; mais l'observation dément complètement ces idées, déjà combattues par M. de Wedekind. L'huile de croton-tiglium ne remplit pas mieux les indications.

J'avais déjà constaté maintes fois l'inefficacité de tous ces remèdes, lorsque le désir de soulager un malade dont la position

m'intéressait vivement m'engagea à rechercher s'il était impossible d'en trouver qui soient plus rationnels : en y réfléchissant, je pensai que des mèches introduites dans le rectum pourraient peut-être remplir le but ; en agissant comme corps étranger, leur présence me parut devoir stimuler l'intestin et réveiller sa contractilité : j'avais observé d'ailleurs qu'elles déterminaient souvent des évacuations chez les malades auxquels on en introduisait par suite d'une opération de fistule, pour un rétrécissement ou une autre affection chirurgicale. J'essayai donc ce moyen bien simple sur un malade dont l'état était devenu fort grave, et dont l'histoire est rapportée dans la première des observations suivantes : il réussit au delà de mes espérances. Depuis que j'ai eu l'occasion de l'appliquer un grand nombre de fois, le succès a été constant.

Les observations qu'on va lire montrent combien ce traitement agit rapidement, avec quelle facilité il enlève, sans douleur, sans inconvénient même pour le malade, une affection qui a résisté à des traitements longs et pénibles ; elles me dispensent d'entrer dans de plus longs détails, qui n'ont d'ailleurs d'intérêt qu'autant qu'ils sont rapprochés de ceux de la maladie elle-même.

Obs. I. — Le 20 janvier 1837 est entré à la maison royale de santé le comte de B..., âgé de 29 ans, officier de lanciers au service du roi de Hollande, pour se faire traiter d'une affection dont il nous a tracé ainsi lui-même l'histoire.

« Jusqu'à l'âge de 26 ans, j'ai toujours joui d'une santé parfaite, qui n'avait été altérée par aucune espèce de maladie. Mon estomac en particulier était si robuste et si actif, que j'abusai souvent impunément de ses qualités en commettant des excès de table, et surtout en buvant, ainsi que cela est malheureusement d'usage dans mon pays, et à plus forte raison parmi les militaires, une assez grande quantité de liqueurs spiritueuses. Cette manière de vivre n'avait eu jusqu'alors pour moi aucun résultat fâcheux ; mais, à cette époque, je remarquai quelque difficulté dans mes évacuations. Je restais deux ou trois jours sans aller à la selle, et, au bout de ce temps, je n'expulsais qu'à grand-peine quelques matières dures et peu abondantes. Cette constipation avait lieu précisément lorsque je menais une vie

plus régulière ; si au contraire je commettais un excès, mon ventre redevenait libre. La découverte d'un moyen de soulagement aussi facile me fit peut-être en abuser ; mais bientôt il ne servit plus qu'à me fatiguer l'estomac, et j'eus recours à l'usage de la pipe, ayant remarqué qu'il facilitait merveilleusement mes évacuations. Malheureusement, ce nouveau moyen perdit bientôt son efficacité ; j'étais obligé, pour obtenir une selle, de fumer plusieurs pipes de suite, d'employer du tabac de plus en plus fort, et jusqu'à des cigares de Manille, qui restèrent enfin eux-mêmes sans résultat.

» Lassé de cet état, je consultai un médecin : celui-ci changea entièrement ma manière de vivre, et me défendit la viande et les boissons fortes, même le vin. Je ne mangeais que des légumes et du laitage ; je prenais tous les jours un lavement. Ce régime ne produisit aucune amélioration : au bout de quelque temps, je fus obligé de prendre trois et quatre lavements par jour ; mes digestions devenaient de plus en plus pénibles ; j'étais continuellement tourmenté de vents qui me distendaient le ventre ; j'avais la respiration courte, des taches rouges sur le visage. Je maigris beaucoup ; je devins mélancolique ; tout me contrariait ; quelquefois j'avais des accès de gaieté ridicules suivis d'une tristesse profonde. Mon service militaire m'était devenu extrêmement pénible : je ne pouvais plus monter à cheval ; mes forces s'épuisaient. Je consultai un autre médecin, qui suivit un système différent : il m'ordonna des viandes froides, quelques verres de vin, du café noir. Cette nourriture me rendit un peu de force, mais ne changea rien à ma constipation. Je fis usage de pilules purgatives dont je ne connais pas la composition, et qui me soulagèrent pendant quelques semaines seulement.

» Je tombai alors dans un découragement profond ; je me voyais sur le point d'être forcé de renoncer à mon état. La société me devint insupportable, et la vie tellement à charge que j'étais résolu d'en finir violemment, lorsqu'on me donna le conseil de demander un congé et d'aller me faire traiter à Paris. Je me suis rattaché à l'espoir que je pouvais fonder sur cette nouvelle tentative : elle sera la dernière. »

La position de M. de B... m'intéressa ; je l'examinai avec tout le soin possible, et je ne pus découvrir aucun indice d'une affection de l'estomac ou du canal intestinal. La langue était pâle, l'abdomen partout indolent à la pression ; le pouls était normal ; on ne sentait de tumeur dans aucune région. Cependant le malade était amaigri et très faible ; il avait de violents maux de tête ; les pommettes étaient d'un rouge vif, les paupières gonflées, la conjonctive injectée ; les

digestions, bien que le malade ne mangeât que fort peu, étaient laborieuses, accompagnées de flatuosités, de rapports, de gonflement du ventre, etc. ; aucune évacuation n'avait lieu, à moins de plusieurs lavements successifs. (Tous les jours un lavement purgatif, et une ou deux pilules, composées chacune de trois grains d'aloës et d'un quart de grain de tartre stibié.)

Au bout de trois semaines, M. de B... n'éprouvant et n'espérant aucun soulagement d'un traitement qui ne différait en rien de celui qu'il avait en vain suivi pendant dix-huit mois, quitta la maison de santé, et me pria de le visiter chez lui dans le cas où quelque complication rendrait ma présence nécessaire.

Huit jours après, je vis M. de B.... L'idée m'était venue de recourir aux mèches ; je lui proposai de tenter encore ce nouveau moyen ; il y consentit, et le 9 février à huit heures du soir, je lui introduisis dans le rectum une mèche de moyenne grosseur enduite de cérat simple. Le 10. La mèche a donné lieu à des douleurs assez vives, et le malade n'a pu la conserver que pendant deux heures ; elle n'a pas amené de selle. Je replaçai une seconde mèche plus mince et enduite avec une pommade contenant un gros d'extrait de belladone par once de cérat. Cette seconde mèche a pu être conservée jusqu'à quatre heures du matin ; mais le malade a dû, pour aller à la selle, recourir, comme de coutume, à plusieurs lavements. Le 13. La quatrième mèche n'occasionne plus aucune douleur ; le malade la garde jusqu'au matin, et éprouve en la retirant le besoin d'aller à la selle. Une petite quantité de matières dures est expulsée. Le 23. La grosseur des mèches a été progressivement augmentée, et celles-ci provoquent régulièrement chaque jour une évacuation abondante et facile. M. de B... cesse entièrement l'usage des lavements et des purgatifs ; il a de l'appétit, n'est soumis à aucun régime, et digère parfaitement ; ses migraines ont disparu ; il reprend sa gaieté et ses forces avec elle.

Le 1^{er} mars. Les mèches ne sont plus introduites qu'à trois ou quatre jours d'intervalle ; les selles continuent à être régulières. *Le 5.* Les mèches sont supprimées. M. de B... jouit d'une santé parfaite, et il veut, pour se persuader que sa guérison sera durable, rester encore à Paris jusqu'à la fin du mois. A cette époque, il repartit pour la Hollande, et voici un passage que j'extraits d'une lettre qu'il m'adressait il y a un mois : « J'ai fait le voyage de Paris à Bréda sans m'arrêter et sans éprouver la moindre constipation. Je n'ai suivi aucun régime ; les viandes, le vin, rien ne m'a incommodé. J'ai repris mon service, et nos longues manœuvres n'ont rien changé à mon état ; mes amis ne me reconnaissent plus. »

Obs. II.—M. D..., âgé de 40 ans, homme de lettres, fort, pléthorique, d'un embonpoint considérable, menait une vie très sédentaire, et ne prenait que fort peu d'exercice. Grand amateur des plaisirs de table, ceux-ci occupaient la plus grande partie des instants qu'il ne donnait pas au travail. Malgré cette manière de vivre, M. D... avait toujours joui de la meilleure santé lorsque, il y a dix-huit mois, il éprouva tout à coup une constipation opiniâtre qu'il ne put vaincre qu'en prenant plusieurs bouteilles d'eau de Sedlitz. Depuis cette époque, les évacuations ont été difficiles, et M. D... était forcé de prendre presque tous les jours avant son repas un ou deux lavements. A l'aide de ce moyen, sa santé se maintint assez bonne pendant quelque temps; mais alors les digestions devinrent lentes et pénibles. On eut recours à l'eau de Seltz; peu à peu les symptômes s'aggravèrent. M. D... ne pouvait plus rien digérer; son ventre se ballonnait énormément, même après le repas le moins copieux. Une céphalalgie continuelle, l'insomnie, vinrent augmenter son malaise. La constipation était plus forte que jamais; trois et quatre lavements ne pouvaient amener d'évacuation, et on avait été obligé d'en venir aux purgatifs, tels que la crème de tartre, l'eau de Sedlitz, etc.

Le 6 avril 1837, M. D... me consulta; je lui proposai l'emploi des mèches; il ne s'y soumit qu'avec peine, pensant que ce traitement devait être fort douloureux. Cependant, le 10, je lui introduisis une première mèche de moyenne grosseur, enduite de pommade de belladone; celle-ci ne détermina presque aucune douleur, et fut gardée pendant huit heures: elle n'amena pas de selle. Le 12. La quatrième mèche a déterminé l'évacuation d'une petite quantité de matières fort dures. M. D... cesse l'usage des lavements. Le 20. Chaque mèche amène une évacuation abondante et facile; les digestions s'améliorent déjà. Le 30. Les mèches sont supprimées. M. D. a des selles quotidiennes; il a repris toute sa santé, et se promet d'apporter à son genre de vie les modifications qui doivent prévenir le retour d'une affection qui, pendant plus d'un an, lui a fait éprouver de vives souffrances.

Obs. III. — Le 20 juin 1837, est entré à la maison royale de santé M. V..., fortement constitué, âgé de 32 ans, pour se faire traiter, disait-il, d'une *gastrite* et de douleurs dans les articulations. Le 21. J'interrogeai le malade sur les symptômes qu'il éprouvait; il me répondit qu'il ne pouvait rien digérer, à l'exception du lait et de quelques légumes légers; qu'après les repas son ventre se distendait énormément; qu'il avait des céphalalgies fréquentes pendant lesquelles les yeux semblaient lui sortir de la tête; qu'il avait considérablement

maigri depuis quelque temps, et que ses forces se perdaient totalement, etc. M. de V... était en effet dans un état voisin du marasme; cependant le pouls était normal, la langue blanche, humide, recouverte d'un léger enduit jaunâtre, l'épigastre tout à fait indolent à la pression. Ces signes négatifs ne me permirent pas de croire à l'existence d'une gastrite, et je demandai l'histoire complète de la maladie et de ses antécédents, afin d'éclairer le diagnostic.

M. V... me raconta qu'ayant toujours joui d'une santé robuste jusqu'à l'âge de 26 ans, il partit à cette époque pour Cayenne. Là, il s'acclimata facilement et continua à se bien porter, lorsqu'il y a trois ans, il fut atteint d'une gastro-entérite pour laquelle on lui appliqua, *dans l'espace d'un an, environ 500 sangsues à la région épigastrique*. Il fut mis en même temps à une diète fort sévère, et on combattit par des lavements une constipation opiniâtre qui s'était déclarée dès le début de la maladie. Lorsque la phlegmasie eut cédé, et l'on voit que le traitement en fut long, le malade reprit quelque nourriture, et au bout d'un mois il se trouva assez bien. Cependant la constipation avait persisté, et nécessitait l'emploi quotidien de lavements. En 1835, M. V... eut une fièvre intermittente fort rebelle, qui résista pendant plusieurs mois au sulfate de quinine, et ne céda enfin qu'à une très forte dose de ce médicament. Cette affection et le traitement qu'on avait mis en usage pour la combattre n'avaient au reste paru exercer aucune influence sur l'état précédent du malade, état qui était devenu de jour en jour plus mauvais. Les digestions étaient pénibles, douloureuses, accompagnées du développement de flatuosités, de migraines, de congestions vers la tête. La constipation était encore plus intense, et plusieurs lavements ne déterminaient qu'une évacuation fort insuffisante.

Ces différents symptômes s'aggravèrent de plus en plus, et M. V... se décida à entreprendre un voyage fort nuisible à ses intérêts pour venir se faire traiter à Paris. A son entrée à la maison de santé, il était dans la persuasion que ses souffrances étaient causées par son ancienne gastro-entérite ou par une nouvelle maladie semblable, et il n'avait pas cru devoir parler d'une constipation telle que, *depuis trois ans, il ne s'était pas écoulé un seul jour sans qu'il eût été obligé de prendre deux, trois et quelquefois jusqu'à quatre lavements dans les vingt-quatre heures*. (Lavements purgatifs, pilules aloétiques.)

Au bout de quinze jours, aucune amélioration ne s'était manifestée, et je proposai à M. V..., qui y consentit aussitôt, d'essayer l'emploi des mèches. Le 6 juillet, j'introduisis une première mèche assez

forte et enduite de pommade de belladone ; elle n'occasionna aucune douleur, et fut gardée pendant dix heures. *Le 9.* La seconde mèche a déterminé une petite évacuation ; les deux suivantes ont eu un résultat encore plus satisfaisant, et je fis aussitôt cesser les lavements et les pilules. — *Le 20.* Le malade a eu chaque jour une selle facile et abondante : ses digestions sont meilleures, et son appétit est très vif ; mais la diète si longue à laquelle M. V... a été astreint me rend fort circonspect, et je ne lui permets pas de le satisfaire à son gré. Les viandes blanches sont fort bien digérées.

Le 10 août. Les mèches ont été supprimées ; les selles sont faciles et quotidiennes ; l'estomac a repris toute son énergie. M. V... mange du mouton, boit du vin de Bordeaux sans en éprouver la moindre incommodité. Les maux de tête, les ophthalmies, le ballonnement du ventre, tout a disparu. La force musculaire, qui était puissante, est revenue avec l'embonpoint. La guérison est complète. *Le 28.* M. V..., dans la joie de sa guérison, a commis plusieurs excès de table qui ne lui ont fait éprouver aucune incommodité. Le ventre se maintient parfaitement libre. Le malade quitte la Maison de santé pour retourner à Cayenne.

Je pourrais multiplier les observations ; mais, à l'exception de quelques variétés dans l'étiologie et les symptômes, elles n'offriraient rien de particulier : le traitement a toujours suivi la même marche : quinze à vingt mèches, introduites le soir et conservées seulement pendant la nuit, ont suffi dans tous les cas pour rétablir les fonctions de l'intestin, et pour faire disparaître des constipations opiniâtres qui avaient résisté à tous les moyens indiqués par les auteurs.

Je ne les ai jamais enduites que de cérat belladonné : on pourrait, si cela devenait nécessaire, rendre leur action plus énergique, en faisant usage d'une pommade stimulante.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie.

TRANSPOSITION COMPLÈTE DES ORGANES : *Division du tronc brachio-céphalique gauche immédiatement après sa naissance, simulant deux troncs isolés; existence de deux veines-caves supérieures.* Observation communiquée par M. L. MARCHESSAUX, interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique. — Le 26 décembre 1836, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière la nommée Girard, âgée de 72 ans. Cette femme fortement constituée n'a jamais fait de maladie grave; elle a été admise dans la maison en qualité d'indigente. Prise d'une double pneumonie à l'invasion des premiers froids, le cours de sa maladie a offert beaucoup d'intérêt: guérie d'abord par les émissions sanguines, elle retomba malade, et après plusieurs alternatives de bien et de mal, succomba le 2 février 1837, après 37 jours de maladie.

Autopsie. — Les poumons présentent la disposition inverse de celle qu'on rencontre à l'état normal; le gauche est refoulé en haut par le foie, le droit est diminué transversalement pour faire place au cœur; celui-ci a deux lobes bien prononcés, le gauche en a trois.

Le cœur répond par sa pointe au cinquième espace intercostal droit, et la base du péricarde adhère à la partie droite du centre phrénique du diaphragme. Sa forme extérieure est exactement celle qui a été décrite dans l'état de transposition régulière. A sa base se voit l'aorte placée vers le côté droit; l'artère pulmonaire la croise en arrière de gauche à droite. La crosse de l'aorte, dirigée vers les parties latérales droites de la colonne vertébrale, est placée à la hauteur accoutumée sur le côté droit du corps des vertèbres, sur lesquelles se remarque en haut une dépression assez bien prononcée. En suivant les divisions supérieures de l'aorte, je crois remarquer quatre vaisseaux, deux sous-clavières, deux carotidiens; mais en recherchant exactement leur naissance, je vis que le tronc brachio-céphalique qui sur ce sujet devait se trouver du côté gauche se bifurquait aussitôt après sa naissance, à peu près comme dans l'abdomen on voit ordinairement se diviser le tronc cœliaque; il n'y avait du reste qu'une ouverture unique dans l'aorte. Cette division plus rapprochée que de coutume m'avait un instant induit en erreur. Rien aux autres divisions. Les deux nerfs récurrents s'accommodaient au changement de position de l'artère, et étaient également transposés.

A son arrivée au diaphragme, l'aorte s'engageait dans l'ouverture pratiquée sur ce muscle au côté droit, et le déplacement persistait jusqu'à sa partie inférieure.

La veine-cave supérieure présentait également une disposition

particulière; en effet deux vaisseaux veineux, continuation des deux sous-clavières, au lieu de se réunir et de former la veine-cave supérieure, se rapprochaient et parcouraient isolés à peu près le même trajet que parcourt cette veine dans l'état normal, marchant parallèlement dans l'intervalle des deux poumons. Cette disposition exceptionnelle offrait beaucoup d'analogie avec l'anomalie du tronc brachio-céphalique signalée plus haut; seulement les deux veines traversaient isolément le feuillet fibreux du péricarde et s'ouvraient seules aussi à la partie postérieure et supérieure de l'oreillette droite devenue gauche. Une espèce d'éperon les séparait dans l'oreillette. Leur calibre était moins considérable que celui de la veine-cave seule.

Même changement pour le canal digestif: l'œsophage est incliné vers le côté droit dans la région cervicale, se place également sur le côté droit de l'aorte dans le thorax, et vient s'ouvrir vers l'orifice supérieur de l'estomac contourné à droite, tandis que le duodénum est à gauche: le cœcum est dans la fosse iliaque gauche, l'S iliaque à droite, le rectum continue exactement ce mode de déplacement.

Le foie, qui est très volumineux, occupe tout l'hypocondre gauche et anticipe sur le reste de la cavité abdominale. — La rate le remplace à droite. — La veine azygos occupe le côté gauche de la colonne vertébrale.

Je ne m'attacherai pas ici à reproduire les théories relatives à la formation de ces transpositions qui ont tant donné à penser aux anciens physiologistes; je ne rechercherai pas non plus si un semblable sujet est viable, car il est prouvé depuis très long-temps que cela ne gêne en rien l'accomplissement des phénomènes de la vie. Je ferai seulement observer que cette anomalie se présente sur un sujet du sexe féminin, ce qui a été jusqu'à présent fort rare. Cette singularité avait déjà autrefois été remarquée par Riolan, qui a fait un assez long mémoire sur les transpositions. En effet, il dit: « *Præterea, in hominum genere, qui inspexerunt istarum partium transpositionem, in maribus observaverunt, raro in mulieribus, aut nunquam id deprehensum fuit* (1). »

Cette opinion est en effet confirmée par l'observation (2).

Quant à l'anomalie du tronc brachio-céphalique, quelques cas au moins analogues ont été publiés çà et là. Cette disposition est

(1) (Riolan. *Disquisitio de transpositione partium naturalium et vitalium in corpore humano*, 1652.)

(2) Angleterre, 1648: un homme. (Riolan) *loco citato*. — Richard Francœur, assassin du prince de Beaufort, exécuté à l'âge de 25 ans, objet du mémoire de Riolan. — M. Dubled. Transposition complète sur un homme de 20 ans, observée à l'hôpital Cochin, 1824. *Arch. gén. de méd.* tom. VI, p. 578. — Morand, *Recueil d'observations de chirurgie de Savard*. Obs. cxii, page 578. Un homme. — Méry, 1658. (*Mémoires de*

rudimentaire de celle observée à l'état normal chez quelques mammifères; ainsi chez le bouc, par exemple, on sait que les deux sous-clavières et les deux carotides primitives naissent isolément de la crosse de l'aorte.

La disposition des deux veines-caves supérieures n'est pas moins intéressante. Elle a plusieurs fois été observée; Meckel en cite trois cas (*Manuel d'anatomie descriptive*). M. Velpeau en a rencontré un cas cité par M. Valleix (*loc. cit.*); Billard, un cas; Jules Cloquet, *idem*; M. Valleix, *idem* (*loc. cit.*). Mais ici nouvelles divergences. « Dans un cas semblable, dit Meckel, la veine-cave supérieure gauche descend devant l'aorte, contourne l'oreillette gauche en arrière et en dehors, arrive à la face inférieure du cœur, marche d'arrière en avant dans le sillon circulaire, et gagne l'oreillette droite, à la partie inférieure et postérieure de laquelle elle s'insère. » (Meckel, *Anatomie descriptive*, Trad., tom. II, pag. 226.)

Rien de semblable ici : la disposition qu'offrait ce sujet se rapproche beaucoup plus de celle indiquée par Béchard (*Dictionnaire de médecine*). « Les deux veines sous-clavières s'ouvrant quelquefois isolément dans le cœur, la veine-cave supérieure est double. » C'est ainsi que les a trouvées M. Valleix, qui dit ne pas avoir vu qu'on ait trouvé semblable disposition en ce point. Mon observation a la plus grande ressemblance avec la sienne.

Pour ceux que ce point pouvait intéresser, j'ai cherché à savoir si la femme Girard se servait de la main droite ou de la main gauche; je sais qu'elle employait volontiers la gauche vers la fin de sa maladie, mais elle avait une paralysie ancienne incomplète du côté droit. Autrefois en était-il de même? Les renseignements que j'ai obtenus n'ont rien de certain. Je crois cependant qu'elle se servait de la main droite.

l'Académie des Sciences.) Un invalide âgé de 72 ans. — Bléigny. (*Zod Galory*, juin, deuxième année, observat. 127. Un homme. — Bichat. Un cas sur un homme. — M. Baron, 1826. *Archives*, t. X. Enfant mâle de huit jours. — M. Serres. *Archives*, t. 16, p. 124. Sexe non indiqué. — M. Valleix. Transposition irrégulière. *Bulletin de la Société anatomique*, n° 10, nouvelle série, 1834. Enfant mâle de huit jours. — Macquart et Piorry. Observation présentée à la Société de Médecine de Paris (20 juin 1820.); transposition générale, enfant mâle de six ans et demi. (*Journal gen. de méd. et de chir.*, juillet 1820.) — Un homme supplicié en Angleterre il y a quelques années. — Un cas observé en 1826 par un interne des hôpitaux sur un homme (je n'ai pu connaître l'auteur). — *Bulletin de l'Acad. de med.*, t. III. Observation par Dupuytren: Un homme.

INDICATIONS, BIBLIOGRAPHIQUES. — *Recherches expérimentales sur les fonctions de la huitième paire de nerfs, sur le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique et le spinal*; par M. John Reid. (*The Edinb. med. and surg. Journ.* Janvier 1838.)—Nous avons donné dans le dernier numéro le résumé de ce mémoire.

Observations propres à éclairer la nature essentielle de l'inflammation; par G. Hume Weatherhead. (*Ibid.*)

Recherches expérimentales sur la ligature des artères carotides et vertébrales, et des nerfs pneumo-gastrique, phrénique et grand sympathique; par sir Astley Cooper. (*Gazette médicale*, 1838, n° 7.)

Pathologie et thérapeutique médicales.

DE L'INFLUENCE DES CLIMATS SUR LA PRODUCTION ET LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS TUBERCULEUSES. Au temps de Celse on étudiait déjà l'influence des climats sur la marche des maladies avec consomption; on doit penser que des matériaux abondent sur ce sujet, si intéressant et si digne de fixer l'attention des médecins praticiens. Cependant on attend encore que des observations exactes soient publiées à cet égard, et il n'y a pas bien long-temps que M. Louis, au sein de l'Académie de médecine, hésitait à se prononcer sur la valeur de ce moyen de guérison.

M. Dujat, qui a exercé la médecine dans le Brésil, vient de mettre au jour le résultat de ses observations; il est conduit à admettre que cette maladie se montre dans tous les climats, et qu'elle est loin d'être rare dans les pays chauds. Il est inutile de nous appesantir sur les causes de la phthisie dans les pays froids et humides: les mêmes causes existent dans les pays chauds, moins le froid. De plus, on y rencontre un air malsain, humide, une chaleur incessante, une nourriture insuffisante dans la classe pauvre. Par l'influence des climats chauds, il existe chez les noirs et chez les créoles une manière d'être favorable à la production des tubercules; le tempérament lymphatique prédomine chez eux. Le séjour prolongé dans les pays chauds, et les maladies de ces contrées donnent naissance à la diathèse tuberculeuse. Il faut un certain nombre d'années aux Européens du nord pour éprouver cette modification, et même ceux qui l'ont contractée dans un climat froid se trouvent bien de l'habitation dans un pays chaud. Voilà pourquoi on voit succomber à

la phthisie ceux qui ont habité pendant plusieurs années un climat chaud, et qui se transportent dans un pays plus froid. Une température élevée et moyennement sèche exerce certes une heureuse influence sur les sujets de nos climats qui sont prédisposés à la phthisie; mais, continuée pendant plusieurs années, elle affaiblirait l'énergie vitale. Cela coïncide très bien avec l'opinion des médecins qui ont exercé dans les pays chauds, et qui conseillent d'envoyer en Europe, jusqu'à ce qu'ils soient formés, les enfants, à partir de l'âge de quatre ans. Enfin si, d'après le plus grand nombre d'auteurs, le séjour entre les tropiques est salutaire dans les cas de phthisie commençante contractée dans les régions tempérées, il devient nuisible à ceux qui y arrivent dans un état phthisique déjà avancé. D'après ces considérations, M. Dujat serait porté à admettre qu'il y a dans la température des tropiques quelque chose qui prédisposerait à la phthisie. Il termine son Mémoire en s'étendant sur les différents modes de traitement de cette maladie, et particulièrement sur les voyages de terre et de mer, qu'il considère comme très avantageux, pourvu qu'ils se prolongent pendant plusieurs mois.

(*Gazette médicale*, t. VI, n° 5.)

EFFETS DU DÉFAUT D'OSSIFICATION DU CRÂNE, par John Grantham. — Déjà feu sir Gilbert Blane avait insisté sur la nécessité de l'appui que le crâne doit fournir au cerveau pour que celui-ci puisse exercer ses fonctions, d'où le conseil d'entourer la tête d'un bandage dans certains cas d'hydrocéphale. Dans le mémoire que nous indiquons, M. Grantham rapporte plusieurs cas pour montrer que l'épilepsie, la congestion cérébrale, l'hydrocéphale etc., sont souvent la conséquence d'une ossification imparfaite du crâne, chez les enfans, et que ces maladies peuvent être guéries par l'application d'un bandage autour de la tête.

Les titres des trois premières séries de faits montreront à la fois les bases des idées de l'auteur et de sa pratique. — 1° Accès épileptiques, — persistance de l'écartement des os au niveau des sutures, — bourrelet autour de la tête, — guérison. — 2° Accès épileptiques, — soulagement temporaire par l'application du même moyen. — 3° Agitation, malaise général, — bandage autour de la tête, — guérison. (*Medical Gazette of London*, n° de septembre 1837.)

DE L'ANESTHÉSIE SATURNINE. — Depuis long-temps l'attention des observateurs a été appelée sur les accidents de paralysie qui surviennent par l'influence du plomb sur l'économie et probable-

ment sur les centres nerveux. L'autopsie cadavérique a parfois dénoté certaines modifications qui portent sur la consistance et sur le volume de la masse encéphalo-spinale, et quelques personnes ont cru trouver dans cet état la raison anatomique des phénomènes que l'on observe pendant la vie. Les observations ne sont point encore assez nombreuses pour que l'on puisse se prononcer sur la valeur de ces assertions. En attendant que de nouveaux faits viennent jeter quelque lumière sur cette particularité mal connue, il est sans doute intéressant de mentionner les faits de perte du sentiment qui semblent résulter de l'influence des molécules saturnines. Ces circonstances ont été déjà mentionnées dans les *Archives* (t. V, 1834) à l'occasion d'un travail de M. Duplay.

La paralysie du sentiment, que M. Tanquerel des Planches appelle anesthésie, est une affection moins fréquente que la paralysie du mouvement, produites toutes deux par la même cause, les préparations saturnines. Il n'a été donné à ce praticien d'observer la première que 19 fois, sur 50 fois qu'il a été à même de rencontrer la dernière. Ces dix-neuf malades étaient des hommes. Neuf se sont présentés en été, cinq au printemps, quatre en automne et deux en hiver. Cette paralysie peut être bornée à la peau; ou s'étendre aux parties sous-jacentes. D'autres fois elle envahit les organes des sens, comme la vue. Lorsqu'elle occupe le trajet des membres ou le tronc, elle est en général bornée à une étendue plus ou moins limitée; elle peut être compliquée de paralysie du mouvement correspondant aux points devenus insensibles: dans d'autres cas il n'y a aucune correspondance de siège entre ces deux paralysies. Enfin d'autres fois, l'anesthésie occupant la peau, il y a une exagération remarquable de la sensibilité des parties sous-jacentes. Dans un cas, l'anesthésie cutanée était accompagnée de paralysie du mouvement et d'hyperesthésie des muscles sous-jacents. Cette affection a pour caractère pathognomonique, lorsqu'elle est bornée à la peau, de se déclarer très promptement à son plus haut degré, d'être très mobile et de dépasser en durée rarement huit à quinze jours. Elle est continue, et quelquefois disparaît subitement pour reparaitre bientôt après. L'anesthésie profonde est moins mobile: à cette maladie se joignent les symptômes d'une infection générale, les malades ayant été d'ordinaire assez long-temps en contact avec les préparations de plomb. Les ouvertures de corps n'ont fourni aucun indice. Quant au siège de la maladie, il est évidemment dans la partie du cordon rachidien qui préside à la sensibilité. Le traitement consiste dans la réunion de moyens excitants. Bains sulfureux, révulsifs cutanés,

vésicatoires, cautères, etc., électropuncture, strychnine, révulsion sur le tube digestif.

Mais c'est surtout la paralysie de la rétine qui a occupé M. Tanquerel. Il a eu occasion d'observer neuf fois cette maladie, qui peut être l'unique expression de l'empoisonnement par le plomb, et dans d'autres cas apparaît avant, en même temps, ou après le développement des autres maladies produites par ce métal, ou même plus ou moins long-temps après leur guérison. La colique et l'encéphalopathie sont les maladies saturnines avec lesquelles s'associe le plus souvent l'amaurose. En réunissant ces neuf observations à celles des auteurs qui l'ont précédé, M. Tanquerel rassemble seize faits, dans lesquels l'amaurose a été primitive cinq fois, et onze fois consécutive. Dans ces derniers cas, la colique et l'encéphalopathie étaient violentes six fois et modérées cinq. Douze fois, sur seize, l'amaurose apparaît brusquement; dans trois cas elle a été précédée de céphalalgie frontale, et dans un cas elle est survenue lentement. Sa marche est rapide comme son invasion, et sa durée moyenne est de quatre à six jours. Cette espèce d'amaurose a-t-elle des caractères à l'aide desquels on puisse la distinguer de l'amaurose vulgaire? Dans le cas de paralysie produite par le plomb, le fond de l'œil est noir; il y a une transparence parfaite des milieux que les rayons lumineux doivent traverser pour arriver à la rétine. Dans l'amaurose simple, le fond de l'œil est verdâtre, grisâtre, nébuleux, blanchâtre, etc. Changements qui paraissent être le résultat d'une altération de la rétine. Dans le cas d'amaurose saturnine la dilatation de la pupille varie avec une rapidité étonnante; il n'y a pas d'ophtalmie interne et chronique, d'iritis, de glaucôme, de cataracte, etc. Jamais on n'a observé d'amaurose saturnine d'un seul œil. La turgescence des vaisseaux sanguins de la conjonctive et de la sclérotique avec sentiment de plénitude de l'œil, considérée par Weller comme signe pathognomonique de l'amaurose saturnine, n'a pas été observée par M. Tanquerel, ni par MM. Grisolles et Duplay; les caractères anatomiques sont nuls. Le traitement est à peu de chose près le même que celui de l'amaurose vulgaire. M. Tanquerel a eu à se louer de l'emploi de la strychnine par la méthode endermique. Il est bon d'agir sur l'estomac et l'intestin, et avant tout d'éloigner le malade des émanations qui ont déterminé l'amaurose. (*L'Expérience*, numéro 19.)

ACCIDENTS GRAVES SATURNINS PRODUITS PAR L'USAGE DES BANDELETTES DE DIACHYLON GOMMÉ.— Percival (*Essai sur les préparations de plomb*), Wall (*Trans. of London, coll. phys.* t. 111),

ont vu la colique et la paralysie saturnine survenir à la suite de l'emploi à l'extérieur de l'acétate de plomb. M. Duchesne (*Dissert. inaug.*, n° 48, 1827) a vu l'eau de Goulard, employée comme moyen de guérison d'une brûlure, déterminer les symptômes de la colique de plomb. Chaussier (*Encycl. chim.*, t. III) a prétendu que la céruse, employée à saupoudrer les excoriations de la peau chez les enfants, suffit pour leur donner la colique métallique. Cependant les conséquences de ces faits peu nombreux, et observés quelquefois sans grande rigueur, n'ont pas été généralement adoptés, et M. Grisolle, qui a fait des recherches importantes sur ce sujet (*Dissert. inaug.* 1835, p. 19), a émis cette opinion, que l'absorption pulmonaire et l'absorption gastro-intestinale, sont les deux voies principales, et peut-être les seules, par lesquelles le plomb s'introduit dans l'économie animale en quantité suffisante pour produire des accidents.

M. Taufflier, médecin à Barr, vient de publier une observation d'empoisonnement saturnin déterminé par l'usage des bandelettes de diachylon gommé. Cette maladie serait due, suivant l'auteur, à la grande étendue de la plaie à recouvrir et à l'application prolongée des bandelettes. Dans le cas qui nous occupe, le malade a consommé, dans l'espace de onze semaines, 44 pieds carrés de sparadrap avant d'avoir éprouvé les atteintes de la colique saturnine; chaque pied carré contenait 114 grains d'oxide de plomb, de manière que la quantité totale d'oxide employé avant l'invasion de la colique correspond à 10 onces 3 gros 36 grains. Il existe donc certaines limites pour le traitement des surfaces ulcérées dans l'emploi des bandelettes de diachylon. L'auteur se demande si l'on ne pourrait pas, sans nuire à la propriété cicatrisante des bandelettes, remplacer la litharge par l'oxide de zinc, ou substituer à l'emplâtre simple une quantité correspondante de cire jaune, tout en conservant les autres substances qui entrent dans la composition du sparadrap de diachylon gommé; il assure avoir retiré de bons effets de ce moyen: il ne partage pas, du reste, l'opinion des auteurs qui pensent que l'effet des bandelettes est dû à une action purement mécanique, à la compression. M. Taufflier se livre ensuite à des réflexions sur la manière dont peut se faire l'absorption vénéneuse. Il admet, sans aucun doute, que, chez les ouvriers qui travaillent aux préparations saturnines (minium par exemple), l'intoxication ne puisse se faire à distance par une poussière d'oxide de plomb. Mais il ne croit pas avec M. Gendrin que, chez les peintres, le même effet soit produit par la volatilisation du plomb avec les essences qui entrent dans la composition des vernis. Il croit plutôt que cela serait dû à l'appli-

cation continuelle de vernis au plomb sur les mains de ces ouvriers, et terminé en proposant, comme moyens prophylactiques, l'usage pour ces ouvriers de gants imperméables, de limonade sulfurique à l'intérieur, et surtout des lotions fréquentes et une grande propreté. (*Gazette médicale*, t. VI, n° 6.)

GANGRÈNE DU POUMON. — M. Jules Fournet publie quatre observations de gangrène du poumon et se propose d'éclaircir quelques points de l'histoire de cette maladie, et particulièrement la recherche des causes qui déterminent l'absence des deux signes caractéristiques de la gangrène du poumon : savoir, l'odeur de l'haleine et des crachats, et les caractères spéciaux offerts par l'expectoration. Il combat l'opinion de Laennec qui range à peine la gangrène du poumon parmi les terminaisons de l'inflammation de cet organe. Il pense que l'inflammation du poumon, aussi bien que celle d'un autre tissu, peut se terminer par gangrène, sans qu'il soit besoin d'invoquer la présence d'une prédisposition aux affections gangréneuses. Toutefois M. Jules Fournet dit que, dans beaucoup de cas, il est évident que la gangrène du poumon se rattache à ces sortes d'affections. Il admet un troisième ordre de faits dans lesquels la maladie ne reconnaît ni une prédisposition gangréneuse, ni une terminaison forcée de l'inflammation, puisqu'il n'y a pas eu inflammation. L'extrême prostration et l'anxiété dont parle Laennec ne paraissent pas à M. Fournet appartenir spécialement à la gangrène du poumon; on les rencontre dans d'autres maladies de l'organe respiratoire. M. Fournet a constaté la mollesse et la fréquence du pouls dont parle Laennec. Quant au râle crépitant, il n'a pas pu le saisir; à sa place il a entendu un rouhus sonore, un râle muqueux humide, un râle caverneux ou du gargouillement; et, dans un degré avancé de la maladie, de la pectoriloquie, la respiration amphorique, le tintement métallique. Il a noté l'exactitude des autres signes décrits par Laennec, et, à propos de l'hémoptysie, le sang lui a paru noirâtre et comme altéré dans sa composition. M. Fournet serait porté à admettre deux formes de gangrène partielle du poumon, l'une qui se propage de la périphérie au centre, l'autre qui suit une marche inverse. Le siège de la maladie paraît exister pourtant plus souvent dans la périphérie que dans le centre du poumon. Quant à l'absence de l'odeur gangréneuse de l'haleine et des crachats, et des caractères spéciaux de l'expectoration, l'auteur l'explique. 1° par la compression du tissu pulmonaire par un épanchement d'air et de liquide, compression telle qu'une petite quantité d'air introduite

par l'inspiration traverse le foyer gangréneux et vient se perdre dans la cavité pleurale, 2° par la non-communication du foyer gangréneux avec le système bronchique. Le pronostic n'est pas essentiellement fâcheux, et l'une des observations de l'auteur est un cas de guérison à ajouter à ceux déjà observés. Il est porté à attribuer cette guérison au traitement qui consiste dans l'administration des chlorures à l'intérieur et à l'extérieur, que l'on a portée à assez haute dose (200 gouttes à l'intérieur et un demi-litre à l'extérieur dans les vingt-quatre heures). (*L'Expérience*, n° 21.)

DÉCOCTION DE ZITTMANN DANS LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS SYPHILITIQUES REBELLES (*Efficacité de la*). — L'efficacité de la décoction de Zittmann dans le traitement des affections syphilitiques rebelles a déjà été constatée un assez grand nombre de fois en France, et principalement par MM. Bielt et Lagneau. « Dans quelques circonstances, dit M. Cazenave (*Abrégé pratique des maladies de la peau*, p. 476), qui se présentent très souvent à l'observation, les syphilides résistent à tous les moyens que nous venons d'indiquer, et elles sont compliquées de symptômes alarmants d'une infection générale... Alors, lorsque les moyens les plus rationnels ont échoué, et que la maladie semble devoir résister à toute médication, on la voit céder promptement à des préparations empiriques; c'est ainsi que nous avons été témoin de plusieurs succès remarquables obtenus dans les salles de M. Bielt par la décoction d'Arnould et surtout par celle de Zittmann. » Cependant, malgré ces résultats et l'autorité de praticiens aussi habiles, ce médicament est généralement peu employé parmi nous, tandis que les médecins allemands en font au contraire un fréquent usage, et assurent en retirer des effets fort avantageux. Cette question de thérapeutique est assez importante pour que nous croyions devoir reproduire en résumé le mémoire que le docteur Nacker de Leipzig a publié dans le *Magasin de Rust*.

Après avoir blâmé la légèreté avec laquelle beaucoup de médecins établissent leur diagnostic, rappelé combien il est fréquent de voir rattacher à la syphilis des symptômes qui lui sont entièrement étrangers, signalé enfin les graves abus qui résultent de l'administration immodérée et intempestive des mercuriaux, le docteur Macker rapporte vingt-huit observations dans lesquelles il a employé la décoction de Zittmann, et en leur ajoutant celles qui ont été consignées par Naber, Adler, Braune, Kuehn, Lippers, Friedrich, il arrive à un

chiffre total de cent vingt-quatre faits, desquels il déduit les propositions suivantes :

1° La décoction de Zittmann est une préparation empirique dont on ne peut guère analyser le mode d'action.

2° Les symptômes qu'elle détermine quelquefois prouvent qu'elle renferme du mercure.

3° Elle peut être employée contre les symptômes primitifs et contre les consécutifs ; mais elle réussit mieux dans le traitement de ces derniers.

4° Elle guérit plus rapidement qu'aucune autre médication, et souvent alors que tous les traitements rationnels ont échoué ; malheureusement son efficacité n'est pas constante.

5° Il faut autant que possible recourir à cette préparation avant que l'économie soit saturée de mercure.

6° Lorsque, au bout de onze jours ou de vingt-deux au plus, aucune amélioration ne s'est manifestée, il faut renoncer au traitement.

7° Il faut également renoncer à l'espoir de la guérison lorsque la décoction de Zittmann ne provoque pas des évacuations alvines abondantes, qu'elle n'active ni la sécrétion urinaire ni la perspiration cutanée.

8° Son administration doit être méthodique. Le malade prendra le premier, le sixième et le onzième jour, 12 à 16 pil. merc. laxatives ; les jours intermédiaires, il boira le matin un flacon de décoction concentrée chaude ; le soir, un flacon de décoction faible froide. Il ne doit se lever que le soir pendant quelques heures. La température de sa chambre doit être maintenue à 15 ou 18 degrés Réaumur. Les jours où le malade prend les pilules il ne doit manger que trois potages maigres ; les autres jours, on lui permettra quatre onces de veau rôti et autant de pain blanc.

9° Je n'ai jamais observé que la décoction de Zittmann ait une fâcheuse influence sur l'appareil respiratoire, ainsi que le prétend Naber.

(*Rust's Magazin*, 47 vol., 2^e et 3^e cah.)

IND. BIBL. *Relation statistique et pathologique des cas qui se sont présentés à l'infirmerie royale d'Edimbourg pendant les années 1833, 34, 35, 36, et la moitié de 1837*, par John Home. (*The Edinburgh med. and surg. Journal*. N° 134; janvier 1838.)

Cas de formes graves ou anormales d'hystérie. 1° De l'ischurie hystérique, par Th. Laycock. (*Ibid.*)

Pathologie et Thérapeutique chirurgicales.

FRACTURE DOUBLE DU FÉMUR, S'ÉTENDANT JUSQUE DANS L'ARTICULATION DU GENOU; par M. Davidson. — La femme Hamettaï, âgée de 70 ans, d'une constitution détériorée, entra à l'hôpital le 15 octobre 1836. Dans la nuit précédente, par suite d'un choc, elle était violemment tombée sur la cuisse droite. Le fémur était le siège d'une fracture oblique à sa partie moyenne, et d'une autre au dessus des condyles. Cette dernière avait détaché le condyle interne, et s'étendait jusque dans l'articulation. Un peu de gonflement autour du genou, mais peu de douleur, si ce n'est dans les mouvements.

Le membre fut placé dans l'appareil de Desault. Mais le jour suivant il se manifesta beaucoup de douleur, et un peu de gonflement dans la cuisse. Le pouls était à 104, la langue sèche. Le troisième jour on substitua à l'extension un double plan incliné. Dès lors elle se trouva mieux. Le pouls tomba à 90; la langue devint humide. Elle alla bien jusqu'au 31 octobre, époque à laquelle elle se plaignit de tiraillements et d'une douleur aiguë dans le genou. L'extension fut employée de nouveau et continuée jusqu'à guérison. Elle sortit de l'hôpital le 9 janvier 1837; le membre était parfaitement droit.

L'appareil de Desault, dit M. Davidson, est généralement employé dans les fractures de la cuisse à l'infirmerie de Glasgow, et, d'après mon expérience, il est plus propre à maintenir les os dans les rapports convenables et à conserver au membre sa longueur que le double plan incliné. Toutefois, dans les cas où la fracture est compliquée d'une lésion étendue des parties molles ou du genou, le relâchement des muscles est de toute nécessité pour prévenir l'irritation et l'inflammation qui ne manqueraient pas de survenir. Quand on n'a plus à craindre ces accidents, on peut revenir à l'extension. Cette méthode a réussi dans le cas précédent, où le pronostic, en raison de l'âge et de la mauvaise constitution de la malade, semblait peu favorable.

CICATRICES DOULOUREUSES (Excision de). — J. Jeannison, âgé de 48 ans, charpentier, jouissant d'une bonne santé, fut admis le 20 juin 1837. Sur le dos du pied gauche, le long du quatrième métatarsien, dans la direction de l'extenseur commun, existe une cic-

trice longue d'un pouce et demi environ, et qui paraît adhérer d'une façon intime au tendon de l'extenseur. Le quatrième orteil était légèrement rétracté, position qu'il conservait d'une manière permanente. La cicatrice était le siège d'une douleur pongitive constante qui s'accroissait toujours, et souvent devenait intolérable par une station un peu prolongée sur le pied malade. Depuis six mois il était incapable de se livrer à son travail ordinaire. La cicatrice était le résultat d'une blessure faite par une hache vingt-cinq ans auparavant; mais jamais elle n'avait causé aucune gêne, jusqu'au moment où deux ans auparavant un caustique ayant été appliqué pour guérir un calus de la plante du pied, il s'ensuivit une inflammation assez vive. La douleur et la rétraction du tendon commencèrent peu de temps après, et augmentèrent ensuite graduellement, quoique avec lenteur. Des applications de sangsues et de vésicatoires n'ayant produit aucun soulagement, on décida en consultation qu'on réséquerait la cicatrice avec la portion correspondante du tendon extenseur, ceci en raison de la rétraction de l'orteil. Cette opération fut pratiquée le 3 mars et la blessure fut pansée avec des emplâtres adhésifs. La suppuration fut à peine marquée, et le 31 mars la cicatrice était complète. A cette époque, le peu de douleur qui existait encore était peu de chose en comparaison de celle qui existait avant l'opération, et la marche était également devenue facile. (*Edinburgh Journ.*, janvier 1838.)

—Le mémoire de M. Davidson (*Report of surgical cases*) dont nous avons extrait les deux observations précédentes renferme encore une trentaine d'autres faits : nous citerons les plus importants : 2 cas de fractures du bassin guéries sans accidents; fractures compliquées du coude; résection du coude; fracture du crâne; fungus du cerveau; double hématocele guéri par incision; plusieurs observations de phlébite.

EFFETS DU TANNATE DE PLOMB DANS LE TRAITEMENT DES TUMEURS BLANCHES. — Le docteur G. B. Fantonetti cite, pour prouver l'efficacité de ce remède, deux cas de guérison de tumeurs du genou qui duraient depuis plusieurs mois. Une courte analyse de ces deux faits les fera suffisamment connaître.

Le sujet de la première observation était une dame de trente ans, qui, ayant eu pendant le cours d'une grossesse un rhumatisme articulaire aigu, avec prédominance des symptômes locaux dans le genou gauche, fut affectée, après l'accouchement, d'une *phlegmatia alba dolens* qui occupa l'extrémité du côté gauche. Cette dernière

affection céda encore ; mais le genou conserva un volume double de celui qu'il a à l'état normal. Cette partie était de couleur blanc-sale, très douloureuse, ne pouvait supporter aucune pression ; les mouvements de l'articulation étaient tout à fait impossibles ; la chaleur était à peine augmentée dans la tumeur. Après avoir employé en vain les vésicatoires volants, on eut recours au tannate de plomb ; il fut d'abord mêlé à un tiers d'onguent rosat, puis on l'employa pur. On en faisait usage le matin et le soir. Bientôt l'état du genou s'améliora sensiblement ; la douleur se dissipa d'abord, puis le gonflement, et au bout d'un mois et demi environ la guérison fut parfaite :

L'autre sujet était une fille de quinze ans, d'un tempérament lymphatique, non encore réglée, qui vit son genou se gonfler peu à peu et devenir douloureux à la suite d'un effort. Deux applications de sangsues, l'une de vingt et l'autre de trente, calmèrent un peu la douleur ; mais le genou conservait son volume, et le membre inférieur était en état de demi-flexion. Les bains d'eau de saturne longtemps continués, les cataplasmes de ciguë, les frictions avec la pommade stibiée, les vésicatoires, deux cautères sur la tumeur, ne produisirent aucun effet favorable. Le genou avait une fois et demie son volume naturel, il était surtout gonflé à sa partie interne ; les mouvements de l'articulation étaient extrêmement bornés et très douloureux ; le moindre contact était insupportable ; la tumeur était molle dans certains points. Le tannate de plomb fut employé comme dans le cas précédent, et au bout de vingt-sept jours la tumeur avait déjà considérablement diminué de volume ; vingt-quatre jours plus tard, la malade put rester assise ; quelque temps après elle marcha avec un bâton, et enfin la guérison s'opéra peu à peu et fut complète au bout d'un temps qui n'est pas clairement fixé par l'observateur. L'articulation conserva pendant assez long-temps une rigidité qui finit par disparaître.

Pour se procurer le tannate de plomb, M. Fantonetti prend une décoction, aussi concentrée que possible, d'écorce de chêne ; il y verse goutte à goutte de l'acétate de plomb. Il se forme un précipité qui, recueilli sur le filtre, peut être employé immédiatement à la manière d'un onguent. Lorsqu'il est sec, on le mêle à un tiers ou à la moitié de son poids d'onguent rosat.

On désirerait sans doute un peu plus de précision dans l'exposition des symptômes et plus de détails dans la description des tumeurs ; mais, telles qu'elles sont, ces observations nous paraissent devoir engager les praticiens à répéter ces expériences. (*Giorn. per*

servire ai progr. della patholog. e della mater. med., t. VII, fasc. 19, juill. et août 1837.)

IND. BIBL. — *Relation des cas chirurgicaux traités à l'hôpital royal de Glasgow pendant les années 1836 et 1837*; par W. Davidson. (*The Edinb. med. and surg. journ.*, janv. 1838.)

Sur l'ablation de la clavicule, par M. Valentin Mott. (*Gazette médicale*, 1838, n° 6.)

Sur la cautérisation des fosses nasales dans le traitement de la tumeur et de la fistule lacrymale; par M. J.J. Cazenave. (*Ib.*)

Nouvelle espèce d'instrument à double tranchant, propre aux opérations chirurgicales; par MM. Journeaux et Méricant. (*Ibid.* n° 7.)

De la ponction dans le traitement de l'hydrocéphale; par M. Bédor. (*L'Expérience* 1838, n° 20.)

Observation de luxation incomplète dans l'articulation de l'épaule; par M. Rendu. (*ibid.*, n° 21.)

Obstétrique.

ACCOUCHEMENT SANS CONSCIENCE DE LA PART DE L'ACCOUCHÉE.

Madame K., âgée de 37 ans, mère de six enfants vivants, et ayant fait outre cela trois fausses couches, devint enceinte pour la dixième fois. La grossesse n'avait donné lieu à aucun symptôme particulier, lorsque le 7 mars 1837 madame K. fut atteinte de la petite-vérole. Ce même jour, entre 3 et 4 heures de l'après-midi, la malade, qui n'avait pas eu d'évacuations depuis plusieurs jours, éprouva tout à coup un besoin pressant d'aller à la selle: on la plaça sur une chaise percée assez élevée, sur laquelle elle resta pendant un quart d'heure environ; l'expulsion facile d'une grande quantité de matières fécales la soulagea beaucoup. Lorsque madame K. se souleva pour se faire reporter dans son lit, elle aperçut avec étonnement qu'un corps rond, ressemblant au cordon ombilical, lui pendait entre les cuisses. La garde-malade étant accourue, elle retira du vase un enfant à terme qui se mit aussitôt à pousser des vagissements. Madame K. était accouchée sans éprouver aucune douleur, aucune sensation, qui l'aient avertie de sa délivrance. (*Medizinische Zeitung von Preussen*, n° 34, 1837.)

Il est à regretter que cette observation ne soit pas plus complète,

et ne donne pas de notions suffisantes sur l'époque de la grossesse où l'accouchement a eu lieu, ni sur le volume de l'enfant.

GROSSESSE TUBAIRE : *Rupture, hémorrhagie, mort.* — Le docteur Molin de Coblenz a observé une grossesse tubaire terminée par rupture deux mois et demi après la conception. La grossesse n'avait été annoncée par aucun signe; la malade éprouva un soir des symptômes qui furent rapportés à une péritonite, et dont la marche fut assez lente : au bout de dix-neuf jours ils paraissaient devoir céder, lorsque tout à coup se manifestèrent de nouveaux phénomènes, qui furent suivis de mort au bout de 24 heures.

A l'autopsie, on trouva dans le bassin un épanchement sanguin évalué à 5 ou 6 livres, et tous les caractères anatomiques d'une violente péritonite; des adhérences nombreuses étaient établies entre les différents viscères de l'abdomen. Une tumeur, de la grosseur d'un œuf de poule, occupait la partie médiane environ de la trompe gauche, et offrait à son centre une ouverture ayant les dimensions d'un pois. Le fœtus avait 2 pouces et quelques lignes de longueur. L'utérus avait à peu près le double de volume; sa surface interne était recouverte en quelques points d'une lymphe rougeâtre.

L'auteur fait suivre cette observation de quelques considérations sur les grossesses extra-utérines : il établit d'abord que les grossesses ovariennes sont parfaitement démontrées par les cas rapportés par Boehmer, Backstrom, Forestier, Hinterberger, Sammammer; et, après avoir discuté les symptômes et les terminaisons que peuvent offrir les grossesses extra-utérines, il se demande si les applications froides, la compression ou l'électricité ne pourraient pas avoir d'heureux résultats dans le traitement de cet état anormal. (*Russ's Magazin*, 1837, vol. L, 3^e cahier.)

IND. BIBL. *Compte-rendu des accouchements faits à l'école et hospice de la Maternité de Marseille*; par M. Villeneuve. (*Gazette médicale*, 1838, n° 6.)

Médecine légale.

PLAIE DU COU PAR SUICIDE. — *Introduction d'air dans les veines du cou*; par le docteur Handyside. — Le 18 février 1837, à dix heures et demie du matin, je fus appelé pour M. John Doherty, âgé de 36 ans, étudiant en médecine, qui venait de se donner la

mort, peu de minutes auparavant, en se faisant plusieurs blessures au cou avec un rasoir. Je vis le corps de M. Doherty dix minutes après le suicide. Il était entièrement vêtu, et étendu sur le parquet de la chambre, la tête tournée vers la porte. La partie antérieure du corps et le dos des mains étaient appliqués contre le sol, et le rasoir taché de sang était à deux pouces de distance de la main droite. La respiration avait cessé, ainsi que les pulsations du cœur et des artères. L'hémorrhagie n'avait pas été abondante; car, il ne s'était pas écoulé plus d'une livre et demie de sang des parties divisées, et ce sang était en grande partie veineux. Il était répandu, en partie coagulé, en trois points différents du plancher de l'appartement.

J'eus immédiatement recours à quelques unes des méthodes indiquées pour remédier à l'asphyxie, et particulièrement à celle causée par l'introduction de l'air dans le cœur, mais sans aucun succès.

J'examinai alors l'état des deux incisions irrégulières qui existaient sur le cou. La blessure du côté gauche était la plus petite, et, d'après plusieurs circonstances, paraissait avoir été faite la première. Elle s'étendait obliquement en bas, depuis le lobule de l'oreille jusque vers l'union du corps de l'os hyoïde avec sa grande corne dans l'étendue de deux pouces; sa partie moyenne était à un pouce de l'angle de la mâchoire, et d'après sa direction semblait avoir été pratiquée avec un instrument tenu par la main gauche du sujet. L'incision du côté droit était plus étendue; elle avait quatre pouces de longueur, et on voyait évidemment qu'elle n'était que la réunion d'une blessure superficielle et de deux plaies profondes, qui, si elles avaient été faites par le blessé lui-même, n'auraient pu l'être que par sa main droite, comme le démontrait évidemment l'aspect des bords de cette incision; sa partie moyenne répondait à un demi-pouce au dessous de l'angle de la mâchoire, sur la peau de laquelle on remarquait encore une légère plaie.

L'autopsie fut faite par ordre de l'autorité, avec l'assistance de M. Hutcheson Askin, du docteur Houseman, etc. On s'était muni des moyens convenables pour faire soigneusement toutes les expériences nécessaires pour constater l'état des vaisseaux sanguins.

Le corps fut examiné vingt-six heures après la mort. Dans cet intervalle la température avait été excessivement sèche et froide; il en était de même de celle de l'appartement dans lequel le cadavre avait été placé.

On enleva avec soin les téguments environnant les blessures pour conserver la forme des incisions. Du côté gauche, le muscle peaucier, dans l'espace de deux pouces et demi; les deux tiers anté-

rieurs du sterno-mastoidien; le tronc du nerf spinal; le bord inférieur de la parotide, avaient été complètement divisés. Plus profondément, les parties suivantes avaient été également coupées : l'origine commune des artères occipitales et auriculaires postérieures, la veine faciale postérieure. On remarqua que plusieurs globules d'air avaient pénétré par l'intermédiaire de ce dernier vaisseau dans la veine jugulaire interne.

L'incision du côté droit, beaucoup plus profonde, paraissait évidemment le résultat de trois coups de rasoir bien distincts et s'étendait jusqu'à l'apophyse transverse de l'atlas qu'elle avait mise à découvert, ainsi que l'espace qui sépare cette saillie de l'apophyse correspondante de l'axis et où l'on pouvait apercevoir l'artère vertébrale. Voici les parties qui avaient été complètement divisées; le péaucier dans une étendue de quatre pouces, le sterno-mastoidien, le nerf spinal, les jugulaires externe et interne, les branches cervicales superficielles et auriculaires de la troisième paire, les veines faciales antérieures et postérieures, le bord inférieur de la glande parotide, l'extrémité postérieure de la glande sous-maxillaire, le digastrique; le stylo-hyoidien, l'angulaire de l'omoplate, le bord antérieur du splénium de la tête, l'insertion la plus élevée du splénium du cou, le pneumo-gastrique, la branche descendante de l'hypoglosse, l'artère auriculaire postérieure. L'artère faciale avait été légèrement ouverte à son origine.

Le contenu des vaisseaux fut examiné avec le plus grand soin. Je m'assurai que les veines jugulaires internes, bien que vides de sang, étaient légèrement distendues par de l'air. Les artères du cou étaient généralement vides, à l'exception de la carotide gauche qui contenait une quantité considérable d'air. Les veines thyroïdiennes moyennes ou inférieures, et, après l'ouverture du thorax, les veines innommées, la veine-cave descendante et la veine azygos furent trouvées en partie distendues par de l'air; elles contenaient en outre une petite quantité de sang fluide.

A l'ouverture du *péricarde*, on vit les cavités du cœur revenues sur elles-mêmes et presque vides. L'oreillette droite était entièrement vide de sang, à l'exception d'un petit caillot au niveau du trou ovale qui (comme j'ai eu occasion de le remarquer une fois sur huit cas chez l'adulte) était entr'ouvert. Cette cavité contenait une petite quantité d'air atmosphérique. La veine-cave supérieure contenait un peu de sang liquide et de l'air. Les veines coronaires et le ventricule droit étaient éxangues, mais renfermaient de l'air; l'artère pulmonaire et ses petites ramifications renfermaient une

petite quantité de sang écumeux tout à fait insignifiante pour écarte leurs parois qui se trouvaient affaissées. Au contraire, les veines pulmonaires, depuis leur origine jusqu'à l'oreillette gauche, étaient distendues (complètement à gauche, incomplètement du côté droit) par un mélange de sang fluide d'une couleur noire et d'air atmosphérique. Le tissu pulmonaire était distinctement emphysémateux. Les cavités gauches du cœur furent trouvées parfaitement vides de sang, mais partiellement distendues, comme celles du côté droit, par la présence de l'air. Les artères coronaires étaient exsangues et contenaient quelques bulles d'air. Le tissu du cœur était de couleur plus pâle que d'ordinaire.

A l'ouverture de l'abdomen, je trouvai la veine-cave et les gros troncs veineux plus ou moins distendus par de l'air et contenant une très petite quantité de sang liquide. En incisant le foie sous l'eau, avec les précautions prises dans toutes les recherches précédentes et dans celles qui vont suivre, on vit l'air s'échapper des veines hépatiques. Il en fut de même dans les incisions pratiquées sur la rate et sur les reins. On fit les mêmes remarques sur le pancréas et les veines coronaires de l'estomac. L'aorte abdominale fut soigneusement isolée dans une étendue de trois pouces par des ligatures appliquées aux deux extrémités de cette portion, ainsi que sur les branches qu'elle fournit; on l'a placée alors sous la surface de l'eau, et une incision ayant été pratiquée, on vit s'échapper plusieurs bulles d'air: la même expérience pratiquée sur les artères fémorale poplitée et brachiale démontra qu'elles contenaient aussi de l'air.

Tous les viscères du thorax et de l'abdomen étaient dans un état parfaitement normal, sauf quelques légères adhérences entre la plèvre pulmonaire et celle qui passe sur le péricarde, sauf aussi quelques plaques de lymphé coagulable de date ancienne sur le côté droit du cœur. Le foie, le pancréas, la rate, l'estomac, étaient plus pâles que d'ordinaire; l'estomac était vide, la vésicule biliaire était distendue par de la bile. Les muscles, sauf les exceptions indiquées, offraient leur couleur et leur texture naturelles. (*Edinburg med. and surg. Journ.* Janv. 1838.)

Dans les réflexions qui suivent ce fait curieux, M. Hanyside fait remarquer qu'on ne peut attribuer la présence de l'air dans les vaisseaux à un commencement de putréfaction, vu le peu de temps qui sépara la mort de l'autopsie, vu les circonstances de la saison. Il entre ensuite dans une discussion sur les causes de l'entrée de l'air dans les veines et sur la manière dont la mort est alors produite. Nous ne pouvons suivre l'auteur sur ce sujet presque épuisé par les

discussions de l'Académie de médecine. Nous remarquerons seulement qu'il combat cette opinion de Nysten, que la mort est produite parce que le cœur ne peut plus chasser dans les poumons le sang qu'il contient. L'observation précédente montre au contraire que, tandis, que le cœur était vide, les vaisseaux pulmonaires et tout le système artériel contenaient de l'air. Le cœur continue donc à se contracter, et même il le fait régulièrement comme le démontrent les expériences toutes récentes de M. Barthélemy.

Toxicologie.

ACTION DE LA STRYCHNINE SUR LE SYSTÈME NERVEUX, par le docteur *H. Stannius*. On préféra, pour les expériences que nous allons rapporter, le nitrate de strychnine aux autres préparations de cet alcaloïde, à cause de sa grande solubilité. Le docteur Stannius introduisit sous la peau de grenouilles fortes et vivaces quelques gouttes d'une solution concentrée de la préparation indiquée, et voici quels furent les effets généralement observés : L'animal n'offrit rien d'anormal pendant quelques instants, mais au bout de 5 à 15 minutes il devint plus tranquille, faisant par intervalle quelques sauts peu étendus; enfin arrivèrent les bonds effrayants, suivis immédiatement de convulsions tétaniques les plus énergiques, phénomènes qui duraient sans interruption à peu près pendant une minute : alors ils cessaient généralement; mais le plus léger choc de la table, le moindre contact ou même la vibration de l'air ébranlé pendant qu'on parlait, suffisait pour le produire à l'instant même. Peu à peu cette sensibilité exagérée diminuait; ce que le docteur Stannius attribue à l'absorption d'une plus grande quantité de poison.

En analysant ces effets, nous voyons d'abord une affection des muscles volontaires; en deuxième lieu, un accroissement de la sensibilité aux impressions extérieures. On pourrait rapporter ces phénomènes, premièrement à l'action du poison sur le cerveau; secondement, à son influence sur les extrémités des nerfs centripètes qui par leur action réfléchie sur le cerveau et la moelle épinière, peuvent développer ces symptômes anormaux; ou bien, enfin, on peut les attribuer à l'action directe de la strychnine sur la moelle épinière. La première supposition se trouve réfutée par des expériences qui montrent que la destruction du cerveau ne prévient pas le dévelop-

pement des convulsions tétaniques après l'application du poison ; et par d'autres expériences encore, dans lesquelles la moelle épinière fut divisée au dessus de l'origine des nerfs des extrémités postérieures, et dans lesquelles survinrent néanmoins des convulsions, tant dans la moitié antérieure que dans la moitié postérieure du corps.

La strychnine agit-elle donc primitivement sur les extrémités des nerfs par l'intermédiaire du sang ? Les expériences suivantes permettent également de résoudre par la négative cette dernière question : La colonne rachidienne d'une grenouille fut divisée immédiatement au dessus de l'origine des nerfs des extrémités postérieures ; la partie postérieure de la colonne fut alors soigneusement séparée des parties molles environnantes ; les vaisseaux sanguins qui s'y rendent furent coupés ; en un mot, elle ne communiquait plus avec le reste du corps que par les nerfs des extrémités postérieures. Ceux-ci furent alors eux-mêmes détachés des muscles, des vaisseaux environnants dans l'intervalle qui sépare leur origine au rachis de la racine des cuisses. De cette manière, la partie postérieure de la moelle épinière, et dans une certaine étendue les nerfs qui en partent furent complètement isolés des vaisseaux sanguins. Au contraire, les nerfs et les vaisseaux conservaient leur situation normale au niveau des extrémités dans lesquelles la circulation n'était nullement interrompue. Or, l'irritation mécanique des doigts de ces extrémités, engageant l'animal à les retirer, indiquait par conséquent que les fonctions de la moitié postérieure de la moelle continuaient à s'accomplir. Si donc l'action du poison se fût faite sur les extrémités périphériques des nerfs et de là transmise par réflexion à la moelle, on devait s'attendre à voir, après son introduction sous la peau, des convulsions tétaniques aussi bien dans les parties postérieures du corps. Mais c'est justement ce qui n'eut point lieu ; les extrémités postérieures, qui se contractaient encore sous l'influence d'une irritation mécanique, ne furent le siège d'aucune convulsion. C'est ainsi que l'auteur arrive par une preuve négative à cette conclusion, que la strychnine agit primitivement sur la moelle épinière, et que de cette action sur elle résultent et les convulsions et l'augmentation d'excitabilité.

Il soulève ensuite une autre question : Les nerfs de la sensibilité sont-ils affectés par eux-mêmes dans ces convulsions ? ou bien faut-il croire que la moelle seule est irritée à un degré tel que sous l'influence des impressions ordinaires, elle réagisse sur les nerfs du mouvement de manière à produire les paroxysmes spasmodiques les plus

effrayants ? C'est pour résoudre cette difficulté que l'auteur institua les expériences suivantes : le canal vertébral d'une grenouille fut ouvert, et l'on put couper les racines postérieures des nerfs des extrémités postérieures ; l'animal fut alors soumis à l'action du poison, et l'on vit apparaître les phénomènes ordinaires : les extrémités postérieures étaient le siège de convulsions violentes, et cependant leur irritation mécanique ne produisait plus aucun effet ; les convulsions elles-mêmes cessèrent complètement dans les extrémités postérieures dès que la moelle eut été divisée au dessus de l'origine de ces nerfs. — Autre expérience : le canal rachidien d'une grenouille fut ouvert, on coupa complètement les racines postérieures des nerfs des extrémités postérieures comme dans l'expérience précédente, ensuite on divisa la moelle elle-même au dessus de l'origine de ces nerfs. Ce ne fut qu'alors qu'on soumit l'animal à la strychnine. Mais il ne se montra aucune convulsion dans les extrémités postérieures, et l'irritation des portions des racines postérieures des nerfs restées adhérentes à la moelle après la division n'en détermina pas davantage. Ces expériences furent répétées plusieurs fois, et produisirent des résultats identiques. Le docteur Stannius croit donc pouvoir en inférer que les nerfs de la sensibilité (nerfs centripètes), bien que le poison n'eût pas d'influence directe sur leurs extrémités périphériques, sont cependant nécessaires au développement des convulsions tétaniques. L'augmentation de la susceptibilité aux impressions extérieures n'est donc pas confinée dans la moelle. Autrement dans les expériences que nous venons de citer, l'irritation des bouts spinaux des racines postérieures après leur section transversale ou l'irritation directe de la partie postérieure de la moelle épinière elle-même eût donné lieu au spasme tétanique.

Dans les expériences faites avec la strychnine le sang a été généralement regardé comme le véhicule du poison. Cette opinion est confirmée, parce que d'abord ce n'est que quelque temps après l'introduction du poison sous les tégumens que son action se manifeste, et qu'ensuite son application immédiate sur la moelle épinière et les nerfs n'est suivie d'aucun effet. Le docteur Stannius n'a pu reconnaître par le moyen du microscope aucune altération dans l'aspect du sang des grenouilles soumises aux expériences. Il combat aussi l'opinion qui admet que la respiration est nécessaire pour donner au sang déjà chargé du poison le pouvoir d'agir sur les organes centraux du système nerveux ; les mêmes symptômes en effet se développent chez des grenouilles auxquelles on a préalablement enlevé les poumons.

Le professeur Müller a depuis peu fait remarquer qu'une solution aqueuse d'extrait d'opium possède une action purement locale sur les nerfs avec lesquels elle est mise en contact. Pour savoir jusqu'à quel point la strychnine peut avoir des propriétés analogues, le docteur Stannius a préparé trois extrémités postérieures de grenouilles. Les extrémités des nerfs de la première furent trempées dans une solution d'opium; celles de la seconde dans une solution concentrée de strychnine; celles de la troisième dans de l'eau pure; au bout d'un quart d'heure, les nerfs de la première n'étaient plus sensibles aux irritations mécaniques; ceux de la seconde conservèrent leur excitabilité pendant une heure; ceux de la troisième pendant plusieurs heures. Les extrémités nerveuses de la première préparation restèrent sensibles à l'action du galvanisme pendant trois quarts d'heure; celles de la seconde pendant une heure et demie; quant à celles de la troisième, elles conservaient encore quelque excitabilité au bout de deux heures et demie. (*Müller's Arch.* Heft. II, 1837.)

DE L'EMPLOI DE LA SOLUTION AQUEUSE DE SOUS-CARBONATE DE POTASSE DANS LES EMPOISONNEMENTS PAR L'ACIDE SULFURIQUE.—

Le docteur Ebers, de Breslau, a eu occasion d'expérimenter cette méthode de traitement conseillée par Boetlcher, et les succès qu'il a obtenus l'ont engagé à publier ses recherches.

Le docteur Ebers établit d'abord que l'acide sulfurique agit doucement sur l'économie; qu'il exerce une action dynamo-chimique sur le sang et le système nerveux, puis une action corrosive sur les organes avec lesquels il est en contact. Il rappelle que, s'il est vrai que la magnésie soit dans la majorité des cas un remède très efficace, on peut néanmoins lui reprocher: 1° d'avoir souvent une action neutralisante trop lente; 2° d'être d'une administration difficile, lorsque les efforts de déglutition sont très douloureux pour le malade, en raison de la grande quantité de véhicule qu'elle exige; 3° de ne pas arrêter dans quelques cas les progrès de la désorganisation; 4° de ne pas empêcher le développement d'altérations consécutives graves.

Examinant ensuite les effets que doit produire l'ingestion de la liqueur de sous-carbonate de potasse dans l'estomac, le docteur Ebers cherche à prouver que l'action de cette substance est beaucoup plus durable, plus énergique, et surtout plus générale que celle de la magnésie, mais qu'elle n'est jamais assez violente pour déterminer, ainsi que l'ont pensé quelques auteurs, un nouvel empoisonnement, ni même une inflammation des tissus avec lesquels elle se trouve en contact; enfin il insiste surtout sur la combinaison chimique, qu'il

croit être beaucoup plus intime et moins localisée que celle qui succède à l'administration de la magnésie.

Ces considérations sont suivies de quelques observations dont nous résumons les deux plus remarquables.

Obs. I. — Rosine Winsler, âgée de 22 ans, d'une forte constitution, avala le 7 novembre 1836 une cuillerée à soupe d'huile de vitriol. Des symptômes graves se manifestèrent aussitôt. Douleur horrible le long de l'œsophage et dans la région épigastrique : vomissements continuels de mucosités sanguinolentes et noirâtres ; congestion sanguine vers la poitrine et la tête, pouls petit, dur, très fréquent ; frissons, inquiétude, etc. Deux saignées copieuses furent pratiquées et on administra deux onces de liqueur de sous-carbonate de potasse avec 7 onces de véhicule. Ce mélange ne fut pas vomi et produisit un soulagement notable. Le lendemain, saignée, 24 sangsues au cou et sur l'estomac. Même dose de liqueur. Le 9, nouvelle application de sangsues. La potion suivante fut prescrite : R. Olei amygdal. dulc. 5j, pulv. G. mimos 5ij, aq. dist. simpl. 5 iv, liquor kali carb. 5ij, sacch. alb. 3℔. — La malade devait en prendre une cuillerée toutes les heures.

Le 10, la fièvre a disparu, et les douleurs ne sont plus que très légères (même dose de liqueur jusqu'au 13). — Depuis ce jour la malade fut convalescente et elle quitta l'hôpital le premier décembre.

Obs. II. — Véronique Walf, âgée de 29 ans, avala, le 14 juillet 1837, une quantité qui ne put être appréciée d'acide sulfurique et fut immédiatement transportée à l'hôpital. Les lèvres, la langue, toute la cavité buccale, étaient tuméfiées et couvertes de plaques blanchâtres ; la malade était agitée, avait une fièvre violente et vomissait des mucosités sanguinolentes et noirâtres. On prescrivit simplement une potion avec une once de solution de sous-carbonate de potasse ; elle fut continuée pendant quatre jours, et le 24 juillet, la malade quitta l'hôpital parfaitement guérie. (*Russ's Magazin*, vol. L, 3^e cah. 1837.)

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 29 janvier 1838. — **SUR UN MOYEN SIMPLE D'APPRÉCIER EXACTEMENT LE VOLUME ET LE POIDS SPÉCIFIQUE DES ORGANES APRÈS LA MORT.** — M. Woillez fait remarquer que jusqu'à présent les anatomistes se sont contentés, en général, lorsqu'ils avaient à décrire des organes sains ou malades, d'une évaluation approximative souvent très infidèle de leur volume et de leur poids spécifiques : tandis qu'ils peuvent, en pesant successivement dans l'air et dans l'eau, obtenir très exactement la dernière mesure, l'au-

tre leur étant également donnée par la seconde opération, s'ils emploient, pour contenir l'eau dans laquelle se fait cette pesée, un vase convenablement gradué. M. Woillez ne se donne pas, on le pense bien, pour l'inventeur de ce procédé employé de tous temps par les physiciens; mais il ne croit pas que jusqu'à présent on en ait fait l'application à l'anatomie, et il regarde cette application comme importante, en ce qu'elle contribuera à faire disparaître le vague des descriptions. — MM. Becquiere et Breschet sont nommés commissaires.

Séance du 3 février. — **Sur une formation de vaisseaux dans l'appareil respiratoire chez les phthisiques.** — M. Guillot communique à l'Académie des Sciences le fait suivant, qui consiste dans la découverte de vaisseaux de nouvelle formation qui se développent chez les phthisiques, et pour lesquels ils constituent une circulation accidentelle. Ces vaisseaux nouveaux naissent d'une part des artères bronchiques, de l'autre ils communiquent par de nombreuses anastomoses avec les artères intercostales, au travers des adhérences et des fausses membranes pleurétiques, lorsqu'il s'en trouve. Ils occupent quelquefois les deux tiers des poumons malades, et se terminent surtout autour des tubercules les plus volumineux et à la surface des cavernes, dans lesquels ils forment de petites villosités. On démontré leur existence en liant préalablement l'artère pulmonaire, et en poussant par les artères naissant du ventricule gauche du cœur, par l'aorte thoracique ou par l'aorte abdominale, une injection colorée, que l'on voit pénétrer dans une plus ou moins grande étendue du poumon, et là où l'on a cessé de pouvoir reconnaître les dernières divisions de l'artère pulmonaire.

Séance du 12 février 1838. — **De la nature de la bile.** — M. Demarçay cherche à prouver que la bile peut être considérée comme un savon à base de soude, opinion qui avait été mise en avant par Cadet et d'autres chimistes, et rejetée depuis. Les acides hydrochlorique, sulfurique et phosphorique faibles décomposent la bile comme les savons ordinaires, et en séparent un corps oléagineux, que M. Demarçay considère comme l'acide propre de cette combinaison. Ce corps, coloré par le principe colorant de la bile, a la consistance de l'huile d'olive figée. Il a une saveur très amère, est soluble dans l'alcool, un peu moins dans l'eau, et nullement soluble dans l'éther. Ses dissolutions rougissent le papier bleu de tournesol, décomposent les carbonates à froid avec effervescence, neutralisent

les bases, possèdent tous les caractères d'un acide dissous. La substance qu'elles contiennent est un véritable acide gras, fixe et azoté.

Les mêmes acides concentrés se décomposent en deux corps, que M. Gmelin aurait rangés à tort parmi les corps contenus originellement dans la bile. L'un est solide à la température ordinaire, brun, friable, d'une texture uniforme et compacte, d'une saveur amère : il est soluble dans l'alcool, insoluble dans l'eau et l'éther : c'est un acide gras, fixe, bien caractérisé, qui ne renferme pas d'azote. L'autre a des réactions parfaitement neutres, cristallise en beaux prismes hexagonaux, se dissout facilement dans l'eau, et donne de l'ammoniaque par le traitement avec la potasse caustique. Il contient tout l'azote de la bile, et correspond, par sa composition, à l'oxalate acide d'ammoniaque.

Les alcalis caustiques, les oxydes métalliques, même doués d'affinités faibles, décomposent la bile en ammoniaque et en nouvel acide gras, fixe, soluble dans l'alcool et l'éther, insoluble dans l'eau, qui ne contient pas d'azote et cristallise facilement. On obtient les mêmes produits, de l'ammoniaque et cet acide, si on traite par les alcalis caustiques la substance azotée, isolée par l'acide sulfurique faible. Les sels de plomb, formés par la réaction des acétates de plomb sur la bile, donnent, lorsqu'on les décompose par l'hydrogène sulfuré, une substance acide, que ses caractères physiques et chimiques, sa composition et ses décompositions identifient avec l'acide azoté, décrit précédemment. La partie de la bile qui échappe à l'action des sels de plomb, le picromel, n'est qu'un mélange de bile privée de principe colorant et d'acétate de soude : séparée des acides libres qu'elle contient, et ramenée à l'état neutre, elle a sur les sels métalliques la même réaction que la bile pure. Les acides et les alcalis la décomposent comme cette dernière : l'analogie est complète. M. Demarçay est d'ailleurs parvenu, au moyen du sulfate de cuivre, à décomposer complètement la bile en sulfate de soude et en un sel de cuivre qui, traité par l'hydrogène sulfuré, donne le même acide azoté que les sels de plomb. Il est facile, en combinant cet acide à la soude, de former un sel bien défini, qui possède absolument toutes les propriétés de la bile, offre les mêmes réactions, laisse par la calcination la même quantité de base, donne naissance aux mêmes produits de décomposition, et se comporte en tout comme elle. Tels sont les principaux faits qui ont amené l'auteur à considérer la bile comme un savon à base de soude, tenant en dissolution des quantités variables, mais toujours minimales, de quelques autres substances. L'acide de la bile, qu'il appelle *acide choléique*, a pour formule :

$C^{11} H^{56} Az^3 O^{12}$. Son poids atomique est égal à 4922,7. La formule de la taurine est représentée par $C^3 H^{14} Az^{20}$, ce qui revient à la formule de l'oxalate acide d'ammoniaque : $C^2 O^6 Az^3 H^6 H^8 O^4$. L'acide qui se forme en même temps que la taurine, par l'action de l'acide chlorhydrique sur l'acide choléique, se représente par $C^{37} H^{80} O^6$. M. Demarçay le nomme acide choloïdique.

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 23 janvier. — **INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES** (*Suite de la discussion sur l'*). — C'est dans cette séance que M. Barthélemy a prononcé la seconde partie de son opinion rapportée dans le numéro précédent pour ne pas la séparer de la première. — Dans cette même séance, l'Académie a entendu des discours de MM. Dubois d'Amiens et Castel, dont nous ne croyons pas devoir faire l'analyse, parce que la discussion établie par ces deux académiciens a porté moins sur le fond même de la question que sur des points tout à fait personnels ou sur des théories toutes spéculatives. M. Dubois d'Amiens a fait du reste ressortir la différence qui existe entre les assertions primitives de M. Amussat et les conclusions du rapport de la commission.

Séance du 30 janvier. — **CONTINUATION DE LA DISCUSSION SUR L'INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES.** — M. Roux a la parole : « Vous savez, dit M. Roux qu'il m'a été donné d'observer au moins deux fois l'entrée de l'air dans les veines. Ces deux faits sont les plus clairs, les plus décisifs, et, si j'ose le dire, les plus beaux des faits de cet ordre. Cependant cette cause de la mort de mes deux opérés a été révoquée en doute; on conteste la nature de l'événement; on dit que les apparences m'ont trompé; mais comment m'ont-elles trompé? qu'est-ce qui a produit mon illusion? c'est ce qu'on ne dit pas. « L'orateur croit de son devoir de repousser des assertions émises aussi légèrement. Il examine les principales causes de mort subite pendant une opération : 1° L'effusion soudaine et abondante de sang; 2° l'asphyxie; 3° une grande perturbation du système nerveux; 4° la syncope. Il expose les signes de ces divers accidents, et soutient qu'au-

cun d'eux ne s'est montré dans les deux cas qui lui sont particuliers.

« Au mois de septembre 1832, je faisais, dit M. Roux, l'extirpation, chez une jeune personne, d'une tumeur située au côté gauche du cou, assez étendue, mais mobile. La tumeur avait été détachée dans presque toute sa circonférence, et ne tenait plus que par un pédicule, lorsque la veine jugulaire interne fut lésée. A ce moment, j'entendis un sifflement difficile à caractériser; la malade jeta immédiatement un cri perçant, et tomba dans un anéantissement complet. Tous les assistants la crurent morte; cependant je ne l'abandonnai pas. Je l'inondai d'eau froide, et elle revint à la vie, non peu à peu, comme on revient d'une syncope, mais subitement. En un instant, les mouvements du cœur se rétablirent, devinrent forts et rapides; le teint se colora, et dénota une excitation générale qui éloignait toute idée de syncope, symptômes qui disparurent graduellement. Cependant cette jeune fille succomba le septième ou huitième jour. D'après les notes prises par l'interne de service au moment de l'autopsie, on ne trouva pas d'air dans les vaisseaux du cerveau; les poumons étaient emphysémateux et crépitaient très fortement; les cavités gauches du cœur contenaient un sang liquide, mêlé de bulles d'air; les cavités droites étaient remplies par des caillots sanguins. — Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un homme à qui j'extirpais le bras droit, pour une brûlure très profonde, par le procédé de Desault. A peine avais-je fait le lambeau postérieur, qu'en le soulevant j'entendis un premier sifflement, puis un second. Aussitôt le malade perdit connaissance. Je ne crus pas devoir suspendre l'opération; elle fut terminée avec la plus grande rapidité; mais déjà le malade avait cessé de vivre. Toutes les tentatives pour le rappeler à la vie furent inutiles. Dans ce cas, on ne put déterminer d'une manière positive quelle avait été la veine lésée; il est probable que ce fut la scapulaire commune. A l'autopsie, on prit toutes les précautions pour recueillir le gaz qui distendait les cavités droites du cœur; l'analyse chimique démontra que c'était de l'air atmosphérique. »

M. Roux sentient que dans ces faits la cause attribuée par lui à la mort est incontestable; il s'étonne qu'ils aient trouvé une sérieuse opposition. Il ne pense pas, cependant, que tous les cas qu'on a cités aient le même caractère. Mais, outre les faits qui lui sont propres, il croit qu'il en est d'autres qui ne sont pas moins admissibles. On reproche à ces faits de manquer de détails! Mais si on réfléchit aux circonstances dans lesquelles ils surviennent, à la rapidité avec laquelle ils se passent; si l'on considère enfin combien on connaissait

peu ce genre d'accidents, on ne devra pas être surpris du peu de précision avec laquelle ils ont été observés. On a objecté que ces faits n'en ressemblaient pas. Mais où sont les faits qui se ressemblent, non seulement en pathologie, mais en physiologie. On a dit encore que les résultats des expériences ne concordaient pas avec les faits observés chez l'homme; que les choses se passaient autrement chez les animaux que sur les opérés qu'on disait avoir succombé à l'introduction de l'air dans les veines. Mais, si l'on a observé des différences dans les résultats des expériences suivant les espèces d'animaux, à quel titre s'étonner qu'il en existe entre les animaux et l'homme? Chez celui-ci, la mort a été en général instantanée, tandis qu'elle ne l'est pas chez les animaux. M. Roux rappelle qu'il résulte de certaines expériences que l'air insufflé par la bouche, par conséquent vicié par la respiration, est plus délétère que l'air pur qu'on injecte par un procédé quelconque; il fait observer que la plupart des faits cités ont eu lieu dans les hôpitaux, ou dans des salles d'opérations encombrées d'un grand nombre de spectateurs. Il se demande, tout en présentant cette remarque avec réserve, si la nature de l'air de ces endroits ne peut pas expliquer l'intensité et l'instantanéité des accidents survenus dans ces cas.

M. Roux passe ensuite aux causes du phénomène: «Les uns, dit-il, l'ont attribué à la seule dilatation de la poitrine pendant l'inspiration; d'autres pensent que la dilatation des cavités droites du cœur y concourt aussi. Ces deux causes existent bien réellement, et peuvent agir concurremment ou indépendamment l'une de l'autre. C'est peut-être à la participation plus ou moins grande de chacune d'elles qu'il faut attribuer la variété des faits.» M. Roux pense qu'on a trop limité le théâtre du phénomène, en le bornant à la seule région où s'observe le poulx veineux. Une considération importante que l'on a perdue de vue, c'est que cette force d'aspiration peut varier suivant les individus, et qu'en outre les individus soumis à une opération sont dans un état violent de spasme et d'agitation, et que les mouvements de la poitrine et du cœur ne s'exercent pas d'une manière régulière. Le cercle dans lequel a lieu ordinairement l'aspiration de l'air peut donc se trouver agrandi. Au surplus, ces conditions ne suffisent pas seules à la production du phénomène, il faut la réunion de circonstances accessoires, telle serait par exemple la dilatation accidentelle des veines; c'est ce qui explique pourquoi l'accident n'arrive pas plus souvent lorsqu'on pratique des opérations au sommet de la poitrine.

M. Roux examine ensuite les opinions émises sur la cause immé-

diatée de la mort, opinions qu'il regarde comme trop exclusives. Suivant lui la mort peut survenir de plusieurs manières, 1^{re} par syncope ou par suspension des mouvements du cœur : dans ce cas, les malades sont comme foudroyés, la mort est instantanée; 2^o par le poumon ou la gêne de la respiration, lorsque la mort met quelques heures à se produire; 3^o enfin, par infection ou par l'impression délétère de l'air circulant avec le sang, quand les malades ne succombent qu'au bout de quelques jours. A ce sujet, M. Roux, élève et ami de Bichat, donne des renseignements assez curieux sur la manière dont ce physiologiste avait établi sa théorie, théorie qui du reste est aujourd'hui généralement abandonnée. On avait apporté, dit-il, à son amphithéâtre, un cadavre, à l'ouverture duquel on trouva du gaz dans les vaisseaux du cerveau. Bichat annonça que cet homme avait succombé à l'introduction de l'air dans les veines. En allant aux informations, on apprit que cet homme était cordonnier et qu'il avait succombé assez rapidement. Ces données suffirent à Bichat pour expliquer la mort : dans les efforts auxquels cet homme se livrait par suite de son état, l'air avait rompu les cellules bronchiques, s'était introduit dans les veines pulmonaires, puis s'était répandu dans les artères et surtout dans celles du cerveau.

M. Roux termine en critiquant le moyen préconisé par M. Amussat pour remédier à l'introduction de l'air dans les veines, la compression brusquée de la poitrine. Il ne pense pas que ce moyen puisse avoir l'efficacité qu'on lui attribue pour expulser l'air; il aurait plus de foi au procédé de M. Magendie, si l'introduction d'une sonde dans le cœur n'était pas rarement praticable.

M. SÉGALAS, qui dans ses expériences a observé une fois l'introduction spontanée de l'air dans les veines, raconte ce fait : Ayant ouvert la veine jugulaire d'un chien pour y injecter de l'acétate de morphine, il s'apprêtait à faire cette injection, lorsque l'animal poussa un cri et tomba raide mort. A l'ouverture du cadavre, on trouva les cavités droites du cœur distendues par de l'air, et du sang spumeux dans la veine-cave. Dans les cas de ce genre, la mort arrive par la suspension de la circulation. Cet accident ayant été observé chez les animaux, l'analogie doit porter à l'admettre chez l'homme. On a voulu arguer de la différence que présentent les faits observés chez l'homme et les résultats des expériences sur les chiens, et on a dit que si les chiens résistaient quelque temps à l'entrée de l'air dans les veines, il devait, à plus forte raison, en être ainsi de l'homme. La conclusion n'est pas rigoureuse. La proposition opposée serait plus vraie, suivant M. Ségalas. En effet, le chien a le sang beaucoup

plus plastique que l'homme, et il offre beaucoup plus de résistance aux causes de destruction que n'en possède l'homme.

Séances du 30 janvier et du 13 février.— Ces deux séances ont encore été consacrées à la discussion sur l'introduction de l'air dans les veines. Dans la première, M. Gerdy a repoussé les attaques personnelles dont il avait été l'objet de la part de M. Amussat, qui l'avait accusé d'avoir vu avec prévention ses expériences, d'en avoir altéré les résultats. Il montre que tous les membres de la commission qui ont parlé après lui ont adressé aux expériences et aux assertions de M. Amussat des critiques analogues et non moins fortes que celles qu'il avait faites lui-même; et que les dissidences qui existent entre lui et le rapporteur, derrière lequel s'est retranché M. Amussat, sont beaucoup moins fortes que celles qui en séparent M. Amussat lui-même. — Dans la seconde, M. Bouillaud, rapporteur de la commission, a résumé la discussion, et a cherché à repousser divers reproches qui avaient été adressés au rapport. Après quoi, l'Académie a adopté la conclusion du rapport, par laquelle il est proposé d'exprimer à M. Amussat des remerciements pour le zèle qu'il a mis à pratiquer ses nombreuses expériences en présence de la commission.

Séance du 23 février.— Rapport de M. Manry sur un mémoire de M. Dubourg, intitulé : *Notice sur une épidémie d'éruptions anormales*. — Rapport de M. Renoult sur deux observations de *gangrène spontanée*, communiquées par M. Lanelongue. — Rapport du même membre sur un *bandage gypso-amylacé*, proposé par M. Lafargue de Saint-Emilion, pour le traitement des fractures. M. le rapporteur blâme la modification apportée par M. Lafargue au bandage inamovible; modification qui consiste dans le mélange à parties égales de plâtre et d'amidon. A ce sujet, il présente un bandage inamovible trouvé par M. Sedillot, lors de la prise de Constantine, au bras d'une femme arabe, et décrit cet appareil, qui était formé de treize planchettes de palmier, assujetties sur un morceau de peau de mouton par des lanières de même peau et par des cordons de laine. A l'endroit qui correspondait à la plaie qui compliquait la fracture, cet appareil inamovible était percé d'une ouverture qui permettait de panser la plaie. Ce bandage grossier n'était qu'une modification d'un appareil inamovible que M. Renoult a eu occasion de voir appliquer, pendant l'expédition d'Egypte, sur un soldat arabe, par un médecin de sa tribu. Cet appareil était formé d'un bandage roulé en toile, solidifié par un mélange de gomme arabique

et de farine de graine de lin, et par un grand nombre de petits bâtonnets artistement disposés autour du membre. Cet homme ne cessa pas un seul instant de faire son service. M. R. pense que l'idée de cet appareil aurait bien pu venir aux Egyptiens par la vue des momies, et que ce mode de traitement des fractures a pu être porté dans la province de Constantine par les caravanes qui traversent l'Égypte pour aller faire leur pèlerinage à la Mecque. — Le rapport de M. Renoult sera imprimé.

ORCHITE BLENNORRAGIQUE. — M. Rochoux fait un rapport sur un mémoire de M. Ricord relatif à cette affection que, d'après son siège, il nomme *épididymite blennorrhagique*. Suivant M. Ricord, l'épididymite se manifeste très rarement dans la première semaine de la blennorrhagie; elle est au contraire très commune dans la deuxième et la troisième. Le testicule gauche est plus souvent malade que le droit, ce qui dépendrait seulement de la manière de porter les bourses. M. Ricord admet deux espèces d'épididymite: l'une sympathique, c'est celle de l'épididyme; l'autre de succession, c'est celle où l'inflammation se propage de l'urètre au canal éjaculateur, de celui-ci à la vésicule séminale, au canal déférent, etc. Pendant l'inflammation de l'épididyme, l'écoulement diminue, mais ne cesse jamais complètement; et si on cherche à le rappeler par des moyens artificiels, on fait plus de mal que de bien. — M. Rochoux pense que la tuméfaction dépend, pour la plus grande partie, de l'épanchement de sérosité qui se fait dans la tunique vaginale. — M. Velpeau fait remarquer que M. Rochoux a modifié ses idées, en ce qu'il admet maintenant en partage de la tuméfaction l'épanchement dans la tunique vaginale et l'inflammation de l'épididyme. Depuis que M. Rochoux a fait connaître sa première opinion, j'ai observé, dit M. Velpeau, un grand nombre d'orchites; aux premiers signes bien clairs de fluctuation, je donnais un coup de lancette dans le scrotum; et je le vidais du liquide qu'il contenait. Si ce liquide eût fait tout le volume, après l'évacuation, le scrotum eût dû paraître dans son état naturel; il n'en était rien: la tuméfaction diminuait à la vérité, mais elle diminuait d'un tiers, d'un quart, d'un cinquième, prouvant que le testicule et surtout l'épididyme restaient engorgés. — M. Cullerier dit que dans tous les cas d'orchite qu'il a observés, il s'est assuré que l'inflammation commençait par le canal déférent, s'étendait à l'épididyme, et s'arrêtait là; que le testicule ne s'enflammait jamais ou presque jamais. Sur le grand nombre d'orchites blennorrhagiques qu'il a observées, M. Cullerier dit n'avoir vu ce dernier accident que trois

ou quatre fois. Le principal symptôme est une douleur excessive ; si, dans ce cas, trompé par les apparences d'une fluctuation, on y plonge le bistouri, le testicule lui-même sort en filaments. Dans l'orchite ordinaire, l'évacuation de la sérosité qui s'est épanchée dans la tunique vaginale est exempte d'inconvénients, et soulage beaucoup le malade. L'épanchement ne se renouvelle jamais. — M. Rochoux soutient de nouveau que la tuméfaction est formée, en outre de l'engorgement de l'épididyme, par l'épanchement dans la tunique vaginale, et non par le gonflement du testicule. La preuve en est que, sur deux mille cas d'orchite, c'est à peine si on en trouve deux ou trois qui entrent en suppuration. — Le rapport est mis aux voix et adopté.

BULLETIN.

Concours pour la chaire de pharmacologie et de chimie organique ouvert à la Faculté de médecine de Paris.

Ce concours, commencé il y a quinze jours, est déjà près de finir; il est remarquable par plusieurs circonstances que nous devons signaler: d'une part, le changement de titre de la chaire, et le but dans lequel cette modification a été faite, méritent que nous en disions notre avis; en second lieu, la position et la célébrité de l'un des candidats intéressent fortement l'avenir de cet enseignement.

Nous n'avons aucun intérêt à dissimuler ce que tout le monde sait des motifs qui ont engagé à changer le titre, et par suite l'objet du cours que professait M. Deyeux. Ces motifs, qui soulèvent en ce moment une si amère critique de la part des parties intéressées, excitent au contraire trop vivement nos sympathies, et ils ont à nos yeux trop d'importance pour l'avenir d'une science négligée jusqu'ici, pour que nous hésitions à les défendre de tout notre pouvoir. Nous l'avouons donc franchement, il ne s'agit de rien moins que de supprimer l'enseignement de la pharmacie telle qu'on l'entendait jusqu'à ce jour dans la Faculté, et de remplacer cet enseignement étroit, empirique, et à peu près inutile, par un cours de la plus haute portée pour l'étude des substances organisées en général, et par suite pour la physiologie et la pathologie; en un mot, il s'agit de fonder une science qui n'existe pas encore chez nous ou du

moins au mouvement de laquelle la Faculté de médecine, qu'elle touche spécialement, n'a pris encore qu'une faible part. Nous montrerons que c'est en même temps le seul point de vue d'où la pharmacie doit être considérée dans une école de médecine, le point de vue scientifique, la pratique de cet art étant réservée aux officines et à l'école de pharmacie.

Mais la question de principes n'a pas été la seule que l'on ait consultée dans ce changement, et c'est là ce dont nous nous félicitons : les principes, en effet, tout bons qu'ils sont, ne méritent pas que l'on change le fond d'une institution existante, lorsqu'ils ne sont pas susceptibles d'une application immédiate.

Mais laissons de côté cette partie de la question, et tâchons d'apprécier la valeur d'un cours de pharmacie à l'école de médecine.

Ce qu'il faut savoir aujourd'hui de cet art pour la médecine se réduit à si peu de chose, qu'en vérité cela ne nous paraît pas mériter un cours spécial, ou plutôt les connaissances pharmaceutiques se lient tellement à l'étude de la matière médicale, que le professeur de cette branche de la thérapeutique s'en chargera volontiers, et son bagage n'en sera pas notablement augmenté.

Mais la nécessité de constituer enfin la connaissance de l'organisation sur une base solide, et de pénétrer les lois des phénomènes vitaux, est au contraire universellement sentie; c'est un besoin général de sortir de l'empirisme et du vague où nous avait laissés sous ce rapport la génération précédente, et les efforts sont unanimes pour suivre d'un pas plus égal la marche des autres branches des sciences naturelles. Cette direction exclut nécessairement de la pratique médicale cette foule de médicaments complexes que nos pères adressaient avec tant de confiance aux différents systèmes de l'économie. La thérapeutique a dû se simplifier, car le scepticisme éclairé qui a remplacé la foi a besoin de procéder par des voies plus directes, et de remettre en question les faits les plus simples pour rétablir la croyance sur des principes clairs et précis. Au reste, si nous conservions quelque doute sur la convenance et l'utilité d'une chaire de pharmacie à la Faculté, il serait entièrement levé par les épreuves mêmes du concours actuel. En effet, nous avons vu se présenter dans cette lutte les partisans les plus chauds de cet enseignement, et en même temps les plus capables de le faire valoir et de montrer son importance. La pharmacie ne pouvait pas être mieux représentée et défendue que par MM. Bussy, Baudrimont et Bouchardat; ce n'est assurément ni la science ni l'habitude de professer qui manquaient à ces candidats pour gagner la cause qu'ils plaidaient devant un public nombreux

et éclairé; eh bien! nous pouvons affirmer que cette cause a été définitivement perdue, non pas encore une fois par le défaut de connaissance et de talent des concurrents, mais parce que tous leurs efforts n'ont servi qu'à mettre en évidence le peu d'intérêt et le vide de la pharmacie proprement dite.

Il a même été curieux de voir comment l'un de ces candidats, après avoir habilement rappelé dans sa première composition les services rendus à la science par les pharmaciens, après avoir opposé avec un certain avantage leurs travaux sur les produits immédiats, et les heureuses applications que l'on en a faites aux recherches théoriques et abstraites de la chimie organique actuelle, il a été curieux, dis-je, de voir comment il a manqué lui-même à son principe dans les épreuves suivantes, en abordant ces mêmes théories et se-mant à profusion les formules sur le tableau: c'est qu'il a bien senti qu'il fallait bon gré mal gré en venir à la science telle qu'elle est aujourd'hui, s'élever à son niveau, sous peine de tomber dans le vulgaire et l'empirisme des préparations pharmaceutiques, et de parler le langage d'un art et non celui de la science. Seulement il n'a pas compris que devant un auditoire si nombreux et composé d'éléments si hétérogènes, il fallait ne prendre que les grands principes et les idées générales, et laisser de côté tous les détails techniques ou trop abstraits.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce concours, c'est assurément le talent vraiment supérieur qu'a montré M. Dumas dans l'art d'exposer ses idées, de les présenter avec ordre, méthode et clarté, de s'emparer de son auditoire, de le dominer et de l'identifier à sa pensée, de manière qu'au bout d'un quart d'heure le professeur et l'amphithéâtre ne font plus qu'un; l'un est maître de l'autre et le dirige à son gré. M. Dumas possède essentiellement les qualités du professeur; sa parole est grave et pénétrante; son accent est net et son geste est précis; il excelle à décrire les opérations complexes de la chimie; élaguant avec soin les détails superflus, il concentre l'attention sur le phénomène important, et le présente aux yeux dans son expression la plus simple et la plus concise. Ce que nous avons le plus admiré en M. Dumas, c'est la forme, c'est l'art d'improviser une leçon avec un ordre et une lucidité tels, que sans quitter les points de vue les plus élevés, sans faire aucune concession à l'ignorance d'une partie de son auditoire, il ne dit pas un mot qui ne soit à la portée de tout homme éclairé, du botaniste aussi bien que du physicien et du chimiste: on peut dire qu'il ne s'abaisse pas au niveau de ses auditeurs, mais qu'il les élève jusqu'à lui, par sa bril-

lante faculté de traduire en langage vulgaire les plus hautes théories scientifiques. Quant au fond, nous savions bien, et personne ne doutait à l'avance, que M. Dumas ne sût tout ce qu'il y avait à dire sur les alcalis végétaux, sur le sucre, sur le lait et sur toutes les questions de chimie qui pouvaient lui tomber ; mais il est certainement donné à peu d'hommes de pouvoir improviser une leçon comme celle que nous lui avons entendu faire sur le lait. Le fond mérite pourtant bien d'être remarqué, non pas seulement pour la partie chimique proprement dite, mais pour les aperçus physiologiques dont il a su l'enrichir. Il a laissé entrevoir comment il entendait l'application de la chimie à l'étude des substances organiques, et l'on n'a pas pu méconnaître en lui le savant et le professeur que les besoins de la science de l'organisation réclament. Faut-il ajouter que M. Dumas a fait preuve de beaucoup de sens et de goût en négligeant soigneusement tout ce qui était chiffres et formules, comprenant parfaitement bien que dans une leçon de concours faite devant des juges pris dans toutes les branches de la science, il fallait se tenir au point de vue le plus général, et ne pas se perdre dans des détails qui ne permettent pas d'apprécier la portée de l'esprit et la richesse des idées.

Dans sa leçon préparée sur les sucres, M. Dumas nous a paru mettre en œuvre toutes les ressources de son talent et toute son habileté de professeur : si l'on pouvait même lui reprocher quelque chose, ce serait d'y avoir mis trop d'art et d'en avoir trop calculé tous les effets. Mais il avait sans doute son amour-propre à venger de quelques petites attaques assez maladroitement dirigées contre lui. On sait avec quelle mesure et quelle adresse il l'a fait : le succès de cette leçon fut d'ailleurs sa meilleure vengeance. L'auditoire paraissait étonné d'entendre un langage à la fois si simple et si élevé, et il a largement payé le professeur, par ses applaudissements, du charme dans lequel il l'avait constamment tenu pendant une heure.

Tout en attaquant de temps en temps M. Dumas, les autres concurrents ont essayé de marcher sur ses traces ; l'un d'entre eux surtout a mis de côté les formules dont il avait d'abord fait un grand usage, et, dans une leçon sur la gélatine et l'albumine, il s'est dégagé de ces entraves et s'est livré plus librement à ses propres idées et à ses inspirations. Nous en félicitons M. Baudrimont : dans une chaire d'amphithéâtre comme à la tribune, plus on se met en jeu soi-même, plus on captive ses auditeurs ; rien n'est froid comme une leçon faite seulement avec les idées des autres, et lorsqu'on s'en sert il faut qu'elles viennent là comme complément de sa propre pensée.

Toutefois, nous ne pouvons laisser passer sans critique quelques unes des idées physiologiques mises en avant par M. Baudrimont. A propos de l'albumine, il a parlé de ce principe dans le sang, et il a justement établi l'analogie existante entre lui et la fibrine; mais il a été moins heureux sur le terrain des observations microscopiques que sur celui de la chimie proprement dite. M. Baudrimont n'a pas reculé devant le microscope comme a fait M. Bussy dans sa leçon sur le lait, et il a eu raison: il a bien senti que cet instrument est un précieux *réactif* que l'on aurait tort de ne pas appeler à son aide quand il peut étendre nos connaissances; mais évidemment M. Baudrimont n'a pas eu l'occasion d'observer nettement les globules sanguins, ou du moins il ne s'est pas bien rendu compte de leur nature; il a paru confondre les globules, ces petits corps d'une organisation complexe et régulière, avec des simples particules; et il nous a donné une théorie de l'action de la bile sur le chyle et de la formation des globules qu'il serait probablement fort embarrassé de soutenir. De cette théorie il est arrivé à deux faits complètement faux, le premier que l'aspect du sang sortant de la veine permet, avec la *moindre habitude*, de discerner s'il y aura ou non une couenne inflammatoire, le second que dans lictère le sang est presque dépourvu de globules.

M. Bussy a, comme on sait, traité les corps gras dans sa leçon préparée, et la question du lait lui est échue, ainsi qu'à M. Dumas, pour la leçon improvisée. Le premier sujet est ingrat, précisément par la raison que nous disions tout à l'heure; il n'y a là presque rien à mettre de soi; ce sujet a été traité par M. Chevreul, de telle façon qu'il ne reste à faire que l'analyse de son beau travail; or il est difficile de fixer fortement l'attention de ses auditeurs en leur parlant toujours au nom d'un autre. Le tort de M. Bussy a été, selon nous, de se jeter dans les divisions et subdivisions de tous les corps gras; il avait de la peine à se retrouver lui-même au milieu de la *butyrine*, de la *caproïne*, de l'*hyrcine*, de la *glycérine*, etc.; comment voulait-il que le public pût le suivre sans avoir tous ces noms inscrits sous les yeux? Il y aurait eu plus d'avantage à ne prendre comme exemple que deux ou trois corps gras principaux, à décrire leurs propriétés à grands traits, en groupant ensuite autour d'eux tous les autres produits de la même classe. M. Bussy s'est montré, dans cette leçon comme dans les autres épreuves, fort au courant de la chimie, mais il lui manque quelques unes des qualités essentielles du professeur, et ses idées ne se sont pas assez souvent tournées vers les applications physiologiques.

M. Bouchardat s'est fort honorablement placé dans ce concours; de

l'avoué de tout le monde, il a fait une très bonne composition écrite sur les alcalis végétaux, et, dans sa leçon improvisée sur la gélatine et l'albumine, il a fait preuve de connaissances étendues et solides.

Nous n'avons pas craint dans cet article d'exprimer franchement notre opinion sur la question des principes et sur celle des personnes. On ne nous reprochera pas d'avoir porté atteinte aux lois du concours et d'avoir manqué à la réserve qu'impose ordinairement un tel débat avant le jugement : nous connaissons cette réserve et nous ne nous en écartons pas dans les circonstances habituelles. Mais dans le cas actuel nous ne faisons, d'une part, qu'exprimer un fait en parlant de la haute position scientifique de M. Dumas, et nous sommes, d'une autre, si fidèlement l'organe de l'opinion générale en proclamant le talent dont il a donné de nouvelles preuves et en publiant son succès, que nous ne croyons pas devoir être démenti par personne.

AL. D.

De l'extension du massage et de la percussion cadencée dans le traitement des contractures musculaires.

Vers le mois de juin 1833, le tribunal de police correctionnelle d'Orléans eut à s'occuper d'une affaire assez piquante et qui attirait momentanément l'attention du public. Un charlatan, nommé Moltenot, eut l'heureuse idée d'apporter du soulagement aux personnes trop nombreuses qui imploraient vainement chaque jour l'assistance d'une thérapeutique rationnelle. Il eut recours au massage; ce moyen n'est pas nouveau; il est fort en usage dans l'Orient, mais chez nous on l'emploie rarement. Les pratiques qu'il employait étaient assez insolites pour qu'il s'attirât beaucoup de chalands. Il visita la fille d'un conseiller de préfecture; elle était, disait-on, en butte à une gastrite aiguë: il la massa, et en trois jours elle passa de la mort à la vie. Une jeune personne, de quinze à seize ans, souffrait aussi d'une gastrite; Moltenot, sur le rapport de la mère, employa le massage avec beaucoup de réserve et de convenance; la demoiselle guérit parfaitement. La femme d'un notaire, également atteinte d'une gastrite, fut traitée par le sieur Moltenot; il la massa, *il élargissait les parois de l'estomac et suivait les nerfs dans toutes leurs correspondances*, tout en usant de la plus grande décence, le mari était présent; la dame fut débarrassée de ses maux. Un avoué à la cour royale, après avoir passé toute une nuit dans un cataplasme gigantesque, fut massé et guéri de malaises qu'il ne put définir. Les cures de Moltenot se multiplièrent, sa fortune s'en accrut sans doute; les médecins d'Orléans songèrent cependant à l'arrêter dans l'exploitation de son industrie, et le tribunal, après quelque hésitation, le condamna à 30 fr. d'amende et aux dépens, *attendu l'exercice illégal de la médecine.*

Qu'on n'aille pas croire que le massage ait été condamné; le masseur eut seul à se plaindre de la sévérité du tribunal.

Le massage est permis comme l'homœopathie, comme le magnétisme animal et tant d'autres pratiques, dont nous avons à enregistrer chaque jour les merveilles sans pouvoir convaincre nos lecteurs ni nous convaincre nous-mêmes. La *Revue médicale* du mois de janvier dernier contient une note, signée d'un médecin célèbre, d'un professeur distingué, d'un praticien répandu, de M. Récamier, toute en faveur de l'extension, du massage et de la percussion cadencée. Il y est question de 13 cas, peu détaillés il est vrai, dans lesquels cette pratique aurait eu plein succès. Un juge de paix est guéri d'une douleur atroce par le massage cadencé; chez une jeune fille, affectée de constipation opiniâtre, de rétention d'urine et de contractures des membres thoraciques et pelviens du côté gauche, le massage cadencé par le doigt introduit dans le rectum dissipe la constipation et la rétention d'urine; la liberté des mouvements est rendue par le massage des membres. Les torticolis ne savent point résister à ce mode de traitement; les coliques nerveuses d'une dame se calment dès que sa femme de chambre consent à s'asseoir doucement sur son ventre....

De ces faits et de plusieurs autres, au moins aussi curieux que ceux que nous venons de mentionner, M. Récamier conclut que : 1° on doit distinguer pour le traitement les spasmes ou contractures musculaires qui ne partent pas du système nerveux, mais constituent une lésion directe des fonctions contractiles des organes musculaires soumis ou non soumis à la volonté, c'est-à-dire sous la dépendance du système nerveux cérébro-spinal ou ganglionnaire;

2° Dans les contractures musculaires idiopathiques, dans les torticolis, dans les dyspnées, dans les coliques spasmodiques, dans les spasmes permanents des sphincters, etc., l'extension, la compression, les ventouses et le massage, surtout cadencé, semblent devoir suffire au traitement, comme à celui des crampes ordinaires;

3° La section des muscles dans les torticolis et les contractures anales doit être rarement nécessaire; hors les cas de dégénérescence fibreuse ou de défaut congénial de longueur convenable de ces organes;

4° Il ne faut rien préjuger sur les applications que l'on pourrait vouloir faire de ce mode de traitement aux affections tétaniques; ici les mouvements sont très-fâcheux, et on n'a pu constater encore si la simple compression par ligature ou autrement, pouvait être utile dans ces cas, comme dans les crampes cholériques.

Le rédacteur de la *Revue médicale* s'est senti bien frappé d'un trait de lumière en considérant avec attention les faits rapportés par M. Récamier; il entreprend déjà des expériences sur le massage cadencé; et a guéri une contraction de l'anus et une gastralgie opiniâtre.

Le trait de lumière qui a frappé le rédacteur de la *Revue médicale* n'est pas venu encore jusqu'à nous. Le merveilleux nous effraie; nous craignons de tomber dans l'illuminisme; nous n'avons pas la foi nécessaire pour profiter de ces émanations du génie; nous marchons terre à terre, comptant les observations bien complètes, grou-

pant les faits qui semblent entourés de toutes les conditions possibles d'authenticité. Si, en agissant ainsi, nous ne sommes pas admis à faire des pas de géant dans la thérapeutique des névroses, nous nous mettons à l'abri de ces fausses démarches, de ces audacieuses professions de foi sur lesquelles il est nécessaire de revenir bien souvent, et qui jettent en déconsidération l'homme de l'art qui les émet à tout propos. Nous voulons encore mettre nos lecteurs en garde contre ces pratiques singulières dont la morale pourrait s'effrayer, et dont le génie de quelques médecins peut seul saisir convenablement l'indication. Si dans quelque temps de nouvelles expériences viennent à prouver l'efficacité du massage en cadence, nous réunirons les faits mis en évidence par l'instruction de l'affaire Moltenot, ceux de M. Récamier, et des observateurs qui se proposent d'entrer dans cette nouvelle voie de recherches. En attendant, nous suspendrons notre jugement, que l'on considérerait peut-être comme désobligeant; mais nous craignons que le caractère si généralement apprécié de M. Récamier ne mette pas cette pratique déshonnête au dessus de tout reproche.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique des Accouchements; par J.F. MOREAU, professeur d'accouchements, des maladies des femmes et des enfants, à la Faculté de Médecine de Paris. *Première partie*, in-8°. Paris, 1838, 307 p. Avec un atlas de planches exécutées d'après nature par Emile Deau, sur les préparations anatomiques de M. Jacquemier, interne de la maison d'accouchement.

Déjà les six premières livraisons de l'*Atlas* qui doit être joint au *Traité pratique* de M. le professeur Moreau ont été publiées. Si nous n'avons pas jusqu'à ce jour rendu compte des quatre premières, c'est que nous avons dû attendre l'apparition de l'ouvrage même pour les juger, car elles sont destinées à lui servir plutôt de complément que d'introduction. La première partie de l'ouvrage annoncé vient d'être livrée à la publicité; elle comprend : 1° l'anatomie et la physiologie des organes propres à la reproduction de l'espèce; 2° les anomalies et les maladies de ces mêmes organes, avec le traitement qui convient dans toutes les conditions où se trouve la femme.

Le plan que s'est tracé M. le professeur Moreau n'est pas celui qu'on est habitué de rencontrer dans les ouvrages de cette nature; car, à l'examen de ce qui est contenu dans cette première partie, on aurait autant de raison de considérer l'ouvrage comme un traité des maladies des femmes que comme un livre consacré à exposer les principes de l'art des accouchements proprement dits. Il est vrai que la plupart des auteurs classiques, en traçant l'histoire des organes

de la reproduction, nous les ont présentés dans les conditions normales ou anormales; mais, dans l'exposition de ces derniers états, ils se sont bornés à nous les indiquer comme des complications et des obstacles à la conception, à la grossesse et à l'accouchement, et à nous enseigner les moyens qui doivent les lever pour l'accomplissement des fonctions de la génération. M. Moreau ne s'est pas arrêté dans ces limites : il a fait, sur la plupart des lésions des organes de la reproduction, des monographies à peu près complètes et analogues à celles que nous trouvons dans les traités des maladies des femmes. Il ne s'y trouve d'autres différences que celles qui naissent des faits pleins d'intérêt qu'il a observés. Avant d'apprécier les avantages et les inconvénients de cette innovation, il est nécessaire de les suivre dans le développement de tout l'ouvrage, et d'attendre que les quatre dernières parties, qui doivent le compléter, aient paru. Cette réserve est surtout commandée lorsqu'il s'agit de prononcer sur la valeur des œuvres d'un accoucheur renommé, qui, par la position élevée qu'il occupe soit dans la hiérarchie médicale, soit dans l'opinion publique, se trouve placé à côté des Levret, des Baudelocque, des Dubois, etc. Aussi ne devons-nous aujourd'hui qu'annoncer la publication de la première partie de l'ouvrage.

P. G.

Supplément au traité sur les gastralgies et les entéralgies, ou maladies nerveuses de l'estomac et des intestins ; par J. P. T. BARRAS. Chez Béchet jeune. Paris, 1838, in-8°.

M. le docteur Barras, avantageusement connu des médecins et du public par son intéressant *Traité sur les Gastralgies*, vient de donner un supplément utile à cet ouvrage. Il y a quelques années, lorsque ce livre parut pour la première fois, le physiologisme régnait despotiquement sur la science, et il fallait être doué d'une certaine indépendance d'esprit, on s'en souvient, pour oser prétendre alors que la gastrite, malgré ses différents points de contact avec la gastralgie, en diffère cependant essentiellement, et de plus, que le traitement antiphlogistique, qui convient à la première de ces affections, est le plus souvent propre à développer l'autre. Aussi ne peut-on méconnaître le service important que rendit M. Barras à la médecine et aux malades, en élevant la voix pour proclamer une vérité autrefois signalée par les maîtres de la science, mais qu'on avait presque oubliée à une époque où l'on ne parlait de leurs écrits qu'avec dédain, et où l'on ne craignait pas d'afficher la prétention de reconstruire la médecine sur de nouvelles bases.

Depuis la première édition de son ouvrage, M. Barras, ne perdant pas de vue la spécialité médicale qui avait été l'objet de ses recherches, a perfectionné son œuvre. Les faits sont venus cette fois s'offrir d'eux-mêmes à lui : malades et médecins se sont empressés de recourir à son expérience dans ces névroses des organes digestifs dont la durée devient trop fréquemment, pour les premiers comme pour les seconds, un puissant moyen de découragement. Ses lectures nombreuses l'ont aussi mis à même de consigner dans ce nouveau travail tout ce qu'ont écrit de plus curieux sur ces maladies les au-

teurs anciens et modernes, et d'en déduire la thérapeutique, qui toujours s'est montrée la plus efficace. On lira dans ce supplément un choix d'observations qui toutes sont intéressantes; mais on regrettera peut-être avec nous que l'auteur n'ait pas fait connaître plus en détail, dans celles qui lui sont propres, les moyens thérapeutiques qu'il a mis en usage, car on aime à voir le médecin aux prises avec le mal dans une affection qui, véritable protége, exige à tout instant de nouvelles armes pour la combattre.

G. B.

Nouveau formulaire des praticiens, etc.; par F. Foy. Seconde édition. Paris, 1837, in-12.

Parmi les formulaires aujourd'hui assez nombreux offerts à la commodité des élèves, et surtout des médecins, celui de M. le docteur Foy a sans contredit été un des plus utiles. L'annonce de cette seconde édition, au besoin, en serait une preuve. Aujourd'hui, tout en débarrassant son formulaire de recettes inutiles, l'auteur a trouvé moyen cependant d'en réunir un nombre considérable, plus de deux mille, et de placer parmi les agents thérapeutiques, les produits nouveaux de la chimie et toutes les substances encore peu usitées. Il indique avec soin les *doses*, les *formes* sous lesquelles les médicaments simples sont administrés, et le *mode de préparation* des médicaments composés. Le Formulaire des praticiens est distribué suivant l'ordre alphabétique.

M. Foy a fait précéder son Formulaire : 1° d'une classification des agents thérapeutiques d'après le mode d'action; 2° d'un tableau synoptique des doses auxquelles on administre en général les médicaments dans les vingt-quatre heures; d'un mémorial thérapeutique, ou de l'indication des agents simples ou composés que l'on emploie dans le traitement des maladies, ou de leurs *symptômes*. Enfin il termine par trois chapitres qui traitent des *secours à donner aux asphyxiés, des signes de la mort réelle et des secours à porter aux personnes empoisonnées*. Comme on le voit, il y a de tout dans le *Formulaire des praticiens*.

En ne considérant que le *recueil de formules* proprement dit, qui nous a paru aussi complet que possible, et présenté avec toutes les indications et les détails désirables, nous croyons le petit livre de M. Foy, livre fort bien fait d'ailleurs, très utile, non seulement aux médecins qui aiment les formules toutes faites, mais encore à ceux qui s'occupent des progrès de la thérapeutique, et qui veulent employer eux-mêmes les diverses préparations préconisées dans tel ou tel cas pathologique.

L'art de formuler ou Tableaux synoptiques des doses des médicaments, et des formes pharmaceutiques sous lesquelles ils doivent être administrés; par M. GAUTHERIN, docteur-médecin. Seconde édition, in-18. Paris, 1838. Chez Juste Rouvier et E. Le Bouvier.

C'est encore une seconde édition; nous devons nous borner à rappeler que le livre de M. Gautherin ne présente pas seulement un

recueil de recettes, mais que l'on y trouve : 1° des conseils très judicieux et très utiles pour apprendre à formuler soi-même ; 2° des tableaux synoptiques des doses des médicaments et des formes pharmaceutiques sous lesquelles ils doivent être administrés ; 3° un recueil des formules consacrées ; 4° un vocabulaire destiné à présenter quelques particularités que présentent les agents thérapeutiques.

Enfin l'auteur y a ajouté une cinquième partie occupée par la réunion des formules le plus généralement employées dans les hôpitaux de Paris, et notamment les formules de MM. Alibert, Bielt, Dupuytren, etc.

L'*Art de formuler* de M. Gautherin nous semble avoir un mérite particulier, celui de s'occuper moins de la collection des *recettes* que du choix des formules principales, et surtout du soin de donner à ses lecteurs les moyens d'apprendre à formuler eux-mêmes. Le vrai praticien ne doit pas savoir de formules, il doit connaître l'art d'associer les médicaments entre eux, de les administrer à des doses et sous des formes convenables. C'est l'enseignement de cet art que M. Gautherin s'est proposé. Il nous semble avoir tout à fait atteint son but.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

AVRIL 1838.

MÉMOIRE SUR LES DIFFÉRENTES LÉSIONS SPONTANÉES DU POU-
MON QUI PEUVENT AMENER SUBITEMENT LA MORT.

Par M. LEBERT, interne à l'Hôtel-Dieu, membre titulaire de
la Société anatomique.

« Ut si quidem omnibus aliis abstineat homo,
neque cibum sumat, neque potum, possit tamen
plures dies ducere. Si cui verò spiritus in corpus
intercipiatur, vel exigua diei parte, pereundum sit. »
(Hippocrate, *Liv. de flat.* n° 6.)

Lorsqu'on réfléchit à la fréquence des morts subites, ainsi qu'aux résultats plus ou moins graves qu'elles entraînent quelquefois, on n'est pas moins étonné du peu de soin avec lequel la plupart des auteurs s'en sont occupés jusqu'à présent, que du grand nombre et de la variété des causes qui peuvent les produire. En effet, à part les travaux de Lancisi, de Dionis et de Morgagni, les anciens ne nous ont à peu près rien laissé sur ce sujet; et parmi les modernes, je ne vois en France que MM. Louis (1) et Ollivier (d'Angers) (2) qui aient entrepris

(1) *Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques sur diverses maladies*, Paris, 1826, in-8°.

(2) *Observations de mort subite causée par une lésion spontanée des poumons*. In *Archives gén. de méd.*, année 1833, t. I, p. 288.—2^e série.—*Considérations medico-legales sur les morts subites*, etc.—In *Archives gén. de Méd.*, année 1838, t. I, p. 29.—3^e et nouvelle série.

quelques recherches spéciales et fort intéressantes, propres à éclairer la question des morts subites. N'est-il pas remarquable qu'un événement de cette nature, dont nous sommes si souvent témoins, et qui présente d'ailleurs un si haut intérêt pour la science, soit presque entièrement négligé par les médecins ?

Depuis que l'anatomie pathologique a pris faveur parmi nous, on se plaît en quelque sorte à lui demander la raison de phénomènes qui nous échappent, et qui resteront long-temps encore enveloppés d'obscurité, à cause des traces imperceptibles ou fugaces qu'ils laissent après eux. Il semble aussi qu'on s'applique à donner une grande importance à des lésions presque insignifiantes et même inappréciables, en présence de désordres beaucoup plus graves et surtout plus manifestes qu'on néglige, et qui, j'ose le dire, avec un peu plus d'attention de la part des observateurs, seraient de nature à satisfaire les esprits les plus prévenus. C'est ainsi, par exemple, qu'on a cherché plus d'une fois l'explication de la mort subite, tantôt dans une hyperémie légère, tantôt dans une modification organique *quelconque*, mais tout à fait inconnue, du cerveau, sans tenir compte de l'état des autres organes, et en particulier des poumons, devenus plus ou moins imperméables au sang. Je citerai plus bas quelques faits à l'appui de cette assertion.

La mort subite, ai-je dit, peut être produite par des causes nombreuses et variées; mais, parmi ces dernières, la plus fréquente, sans contredit, est celle qui résulte des diverses lésions spontanées du poumon. Bien entendu que je ne parle pas ici des affections pulmonaires, qui s'annoncent à l'extérieur par des symptômes dont la marche et la durée peuvent faire prévoir le terme fatal long-temps à l'avance. Il s'agit uniquement de ces désordres instantanés qui foudroient pour ainsi dire l'individu chez lequel ils se développent, et de ces lésions sourdes, cachées, qui se dérobent à toutes nos investigations, et demeurent ignorées des malades eux-mêmes jus-

qu'au moment où, la circulation pulmonaire se trouvant tout à coup interrompue, des accidents plus ou moins graves se manifestent et ne tardent pas à causer la mort. Il est aisé de voir, d'après ce qui précède, que je fais également abstraction de toutes les causes de mort subite dont l'action, extérieure au poumon, porte sur la trachée-artère ou les parois thoraciques, ainsi que des agents délétères, quels qu'ils soient, introduits dans les voies aériennes.

Si le poumon est l'organe qui devient le plus souvent le siège de lésions spontanées promptement mortelles, c'est sans doute à sa structure anatomique, à l'importance de ses fonctions ainsi qu'à ses relations intimes avec les organes voisins, et surtout avec le cœur, qu'il doit ce funeste privilège. Il n'est personne, en effet, qui ne sache que la respiration est un phénomène tellement indispensable à l'entretien des autres fonctions, que sans elle la vie ne saurait subsister un seul instant. C'est une remarque qu'Hippocrate avait déjà faite, et qu'il a consignée dans le passage de ses écrits que j'ai pris pour épigraphe de ce mémoire.

Le tissu éminemment spongieux et vasculaire des poumons, et l'action physiologique bien connue de ces organes, ne nous expliquent-ils pas suffisamment la facilité très grande avec laquelle ils se laissent pénétrer et remplir par les fluides circulatoires? Or, nous verrons qu'on ne saurait nier avec quelque apparence de raison l'influence assez souvent funeste de ces congestions pulmonaires, qu'elles soient formées par du sang, par de la sérosité ou même par de l'air.

Indépendamment des conditions organiques et fonctionnelles que je viens d'indiquer, il en est d'autres qui, bien qu'étrangères au poumon, n'en exercent pas moins une influence directe et très puissante sur cet organe. Je veux surtout parler de son voisinage avec le cœur, et de l'espèce de solidarité qui les unit. Les relations de ces organes, si bien démontrées et analysées par le génie de Bichat dans ses *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, sont tellement étroites, que l'action

de l'un ne peut être interrompue ni même troublée d'une manière notable, sans que celle de l'autre en ressente aussitôt quelque atteinte, ou qu'il cesse entièrement d'agir. Par exemple, que les mouvements du cœur deviennent, par une cause quelconque, plus forts et fréquents qu'à l'ordinaire, le sang se portera nécessairement en plus grande quantité vers le poumon. Mais, d'un autre côté, la structure particulière de celui-ci, tout en favorisant le cours du fluide qui doit le traverser dans l'état naturel, en rendra dès lors la stase dans son tissu beaucoup plus facile. De là l'engorgement de tous les vaisseaux sanguins et toutes les conséquences qui peuvent en résulter. Pareil effet arriverait si le sang, au lieu d'affluer au poumon en plus grande quantité que de coutume, rencontrait quelque obstacle à son retour vers les cavités gauches du cœur ou dans l'aorte. Joignez à ces différentes causes d'embarras dans la circulation pulmonaire toutes celles dont l'action plus ou moins immédiate tend à l'augmenter ou même à la produire, telles que la distension de l'estomac, le développement extraordinaire de quelque tumeur dans le ventre ou dans la poitrine, etc., etc., et vous comprendrez alors pourquoi le poumon est aussi fréquemment le siège de congestions.

Eh bien ! qu'un individu qui se trouve dans de pareilles conditions fasse quelque effort violent, qu'il éprouve une impression morale vive (Obs. de M. Ollivier d'Angers, *loc. cit.*), ou qu'il passe brusquement d'un lieu froid dans un autre dont la température est beaucoup plus élevée, surtout après un repas un peu copieux, et ces circonstances pourront suffire à la production d'un engorgement pulmonaire, qui lui-même entraînera plus ou moins promptement la mort. Quoique celle-ci soit toujours, en définitive, le résultat d'une asphyxie, les lésions anatomiques qui la produisent peuvent être très différentes les unes des autres. Ainsi, tantôt le sang sera exhalé à la surface interne des cellules aériennes et des dernières ramifications bronchiques qui en seront obstruées, tantôt il s'arrêtera simplement dans le tissu du poumon, d'autres fois il

s'accumulera dans l'épaisseur de cet organe, et fera même irruption jusque dans la cavité des plèvres, tantôt enfin il y sera fixé par un travail inflammatoire tout à fait latent.

Quoi qu'il en soit, on voit déjà, d'après ce qui précède, que, de quelque manière que le sang se comporte dans ce cas, la circulation pulmonaire devra se trouver tôt ou tard interrompue et la mort s'ensuivre immédiatement. Mais, je me hâte de le dire, ces altérations pathologiques ne font pas toujours périr tout à coup, pas plus qu'elles ne sont un effet constant des causes ci-dessus indiquées. Il arrive assez souvent que ceux qu'elles atteignent se trouvent placés dans les conditions les plus heureuses en apparence, ou qu'ils finissent par échapper au danger qui les menaçait. En général, leur gravité varie suivant l'étendue du désordre, la rapidité plus ou moins grande de son développement, et quelques autres circonstances que je ferai connaître un peu plus tard.

Il y a bien encore plusieurs autres lésions spontanées du poumon (l'œdème, l'emphysème, etc.), qui peuvent produire subitement la mort; mais, comme elles sont dues ordinairement à des causes toutes spéciales, je ne crois pas devoir m'y arrêter ici, me réservant d'étudier ces dernières lorsque j'examinerai chacune des lésions en particulier.

Sans m'astreindre à un ordre rigoureux que ne comporte peut-être pas mon sujet, j'ai cru néanmoins qu'il serait bon de conserver autant que possible l'espèce d'affinité ou de succession qu'on remarque entre des désordres organiques, dont plusieurs ne paraissent être que des degrés différents d'une même affection. C'est pourquoi je m'occuperai d'abord de toutes les congestions sanguines, parmi lesquelles je distinguerai : 1° la congestion avec exhalation sanguine à la surface interne des ramifications bronchiques sans engouement notable du poumon; 2° la congestion simple ou l'engouement, qui peut survenir lentement ou tout à coup; 3° la congestion avec déchirure du tissu pulmonaire (apoplexie), à laquelle je rattacherai les exemples de mort subite par rupture d'un vais-

seau sanguin dans l'intérieur d'une caverne tuberculeuse ; 4° la congestion inflammatoire aiguë ou chronique. J'étudierai ensuite l'œdème, puis l'emphysème pulmonaire, uniquement sous le point de vue qui nous occupe. Enfin, je terminerai par l'examen de cette question : La mort subite peut-elle être le résultat d'une simple affection nerveuse du poumon ?

ARTICLE 1^{er}. CONGESTIONS SANGUINES.

§ I. *Mort subite par exhalation sanguine à la surface interne des ramifications bronchiques sans engouement notable du poumon.*

Parmi les lésions spontanées du poumon qui peuvent amener subitement la mort, la première qui s'offre à nous consiste dans une exhalation de sang à la surface interne des ramifications bronchiques et des cellules aériennes, sans engouement notable du tissu pulmonaire. Toutefois, celui-ci présente plusieurs caractères particuliers qu'il est important de connaître, parce qu'ils différencient cette affection de toutes celles du même genre.

A l'ouverture de la poitrine, les poumons s'affaissent comme dans l'état naturel. Ils sont mous, spongieux, crépitants, et ne se laissent pas pénétrer par les doigts. Leur surface n'offre rien de remarquable, si ce n'est une couleur brune rougeâtre en bas et en arrière, due à l'engouement hypostatique, engouement qui survient constamment après la mort, et qui paraît d'ailleurs peu prononcé dans le cas dont je parle. Lorsqu'on les incise, il ne s'en écoule pas de sang. Leur aspect intérieur ne s'éloigne de l'état normal que par une coloration rouge vermeille, ordinairement bornée à un seul lobe, mais s'étendant quelquefois à tout un poumon, ou même davantage. En raclant avec un scalpel la surface de l'incision, on en exprime une espèce de bouillie claire, que je ne puis mieux comparer ; pour la couleur et la consistance, qu'au résidu

produit par le frottement de deux briques mouillées l'une contre l'autre. Cependant, on ne parvient pas, au moyen de lavages répétés, à débarrasser entièrement le poumon du sang qu'il colore et semble en quelque sorte combiné avec son parenchyme. Dans tous les points correspondants à cette altération, les bronches sont remplies du même liquide rouge et écumeux. On en trouve également quelquefois dans les canaux voisins, et même dans la plus grande partie de l'arbre bronchique. La membrane muqueuse est imprégnée de sang et teinte dans toute son épaisseur. Elle est ordinairement un peu ramollie.

Tel est en général l'état du poumon chez les personnes en bonne santé qui succombent rapidement à une hémoptysie abondante; mais le plus souvent il arrive que ce genre de mort frappe des individus phthisiques, et alors, indépendamment des lésions que je viens de décrire, on trouve encore dans le tissu pulmonaire des tubercules à divers degrés de développement. C'est aussi dans ce cas surtout que le cœur présente une augmentation de volume plus ou moins considérable. Quant à l'état des autres organes, ils n'offrent rien d'assez grave et d'assez constant pour mériter une attention particulière; d'ailleurs, les observations suivantes, en venant à l'appui de mon opinion sur la funeste influence des simples exhalations sanguines qui s'opèrent à la surface interne des bronches, combleront en partie cette lacune que je laisse à dessin dans la description des altérations pathologiques.

Dans un temps où mon attention n'était pas encore fixée sur ce sujet, je fus témoin d'un cas de mort subite qui me frappa singulièrement d'abord, mais que je n'eus pas besoin de recueillir avec tous ses détails. Néanmoins, je me rappelle encore fort bien aujourd'hui qu'il était du nombre de ceux dont je m'occupe ici, et je vais en rapporter les principales circonstances dont j'ai conservé un souvenir exact. Ce fait s'est passé au Val-de-Grâce, dans le service de M. Casimir Broussais, dont je suivais alors la visite.

Obs. I^{re}. Il s'agissait d'un jeune militaire dans toute la force de l'âge, et parfaitement rétabli d'une fièvre intermittente et de courte durée. Cet homme était sur le point de quitter l'hôpital, lorsque, après un repas un peu plus copieux qu'à l'ordinaire, il fut pris tout à coup d'une hémoptysie foudroyante qui l'emporta dans un très court espace de temps. Étonné d'une mort aussi prompte, chacun formait sur sa cause des conjectures qui furent toutes renversées par l'examen du cadavre. En effet, on ne trouva pour l'expliquer qu'une belle coloration rouge de la presque totalité d'un poumon, sans engouement proprement dit. Les bronches correspondantes étaient remplies d'un sang vermeil et spumeux. Le poumon du côté opposé n'offrait rien de semblable, il était parfaitement sain; et l'examen le plus attentif ne fit découvrir dans l'un comme dans l'autre aucune trace de tubercules. Le cœur paraissait être à l'état normal. L'estomac était distendu par une grande quantité d'aliments mêlés à du vin. Le foie et la rate avaient leur volume naturel. État sain des autres organes de l'abdomen et de l'encéphale.

Certes, en considérant la constitution vigoureuse de cet individu, qui était à la vérité convalescent d'une maladie légère, mais dont la santé paraissait alors excellente, on était loin de s'attendre à le voir périr si rapidement. Quelle avait donc été la cause d'une mort aussi soudaine qu'imprévue? Sans doute on ne pouvait l'attribuer qu'à l'asphyxie dépendant de l'obstruction des bronches par le sang; mais, à part la rougeur ci-dessus indiquée, le poumon paraissait tout à fait sain. Il n'y avait ni déchirure de son parenchyme, ni rupture de quelque vaisseau sanguin à l'intérieur des bronches ou de la trachée-artère. L'exhalation sanguine s'était donc opérée à la surface interne des cellules aériennes et des dernières ramifications bronchiques.

Maintenant, quelle cause a produit une pareille hémorrhagie? Ne pourrait-on pas l'attribuer à la réplétion subite de l'estomac par une grande quantité d'aliments et de boissons? Dans cette circonstance, en effet, le refoulement du diaphragme vers la poitrine s'oppose à la libre expansion du tissu pulmonaire, en même temps que le cœur, excité sympathiquement par la présence des aliments et des liqueurs alcooliques dans

l'estomac, accélère ses mouvements qui acquièrent aussi plus d'intensité. De cette double cause ne résulte-t-il pas nécessairement un afflux plus considérable de sang vers le pœumon, qui, par la raison que je viens d'indiquer, ne peut pas alors en recevoir autant que d'habitude ? Ce fluide vient de la sorte sourdre à la surface interne des ramifications bronchiques, comme dans le cas actuel, ou bien il s'infiltré dans le tissu pulmonaire qu'il parvient même à rompre quelquefois, comme nous le verrons plus bas. Tel est, à mon avis, le mécanisme fort simple suivant lequel s'opèrent la plupart des hémorrhagies du pœumon. La cause occasionnelle peut être différente, il est vrai, mais le mode de production est à peu près toujours le même.

Le fait qui précède est le seul que j'aie eu l'occasion d'observer, et dans lequel le pœumon n'offrait pas d'autre altération que celle qui forme le caractère propre à cette espèce de mort subite. Les exemples en sont, à ce qu'il paraît, fort rares, du moins je n'en ai pas trouvé de semblables dans les auteurs. Serait-ce à un cas de ce genre que M. Andral aurait voulu faire allusion dans le passage suivant de sa *Clinique médicale* : « Chez un certain nombre d'individus morts pendant la durée d'abondantes hémoptysies, nous n'avons pu, dit l'auteur, assigner d'autre source au sang expectoré que la membrane muqueuse (des bronches); il y avait d'ailleurs en même temps des tubercules (dans le pœumon) à divers degrés de développement. *Une fois seulement nous n'en trouvâmes aucun*; le parenchyme pulmonaire était parfaitement sain, et l'exhalation sanguine opérée à la surface des bronches parut être la seule cause de la mort (t. II^e, p. 154). » Cette dernière phrase paraît, en effet, se rapporter au sujet qui nous occupe; toutefois, comme il est dit que le parenchyme était parfaitement sain, on pourrait conserver quelque doute à cet égard. Mais ne serait-il pas permis de supposer que M. Andral n'ait pas mentionné la coloration rouge du pœumon, qui pouvait être très bornée dans ce cas, parce qu'il ne l'aura considérée que

comme une circonstance tout à fait accessoire. Quoi qu'il en soit, le fait par lui-même n'en est pas moins intéressant pour nous, et rentre toujours dans la catégorie des lésions spontanées du poumon qui peuvent amener subitement la mort.

On sait aujourd'hui, et ce fait est indiqué dans tous les ouvrages qui traitent de la phthisie, que l'hémorrhagie pulmonaire est très souvent, sinon le signe pathognomonique, du moins un indice presque certain de la présence des tubercules dans le poumon. Mais la remarque sur laquelle les auteurs ne me paraissent pas avoir suffisamment insisté, c'est que cette hémorrhagie peut devenir promptement mortelle sans laisser d'autres traces que celles que j'ai décrites. En voici un exemple des plus remarquables que j'ai recueilli dans le courant de l'année 1836.

ONS. II^e. Bacheman, âgé de 17 ans, d'une constitution frêle et délicate, était entré dans le service de M. Lugol, à l'hôpital Saint-Louis, pour un engorgement lymphatique des ganglions cervicaux. Soumis depuis quelque temps au traitement par l'iode, non seulement il n'en éprouvait aucun effet fâcheux, mais encore les tumeurs du cou commençaient à diminuer de volume. Quoiqu'il toussât habituellement, il n'avait jamais craché de sang, et son état général paraissait assez bon pour éloigner l'idée d'une fin prochaine. Dans la soirée du 5 mai, ce jeune homme, après avoir diné comme à l'ordinaire, avala, me dit-on, plus d'un litre de vin qu'il s'était procuré secrètement. Aussitôt il fut pris d'un violent accès de suffocation, et d'une hémoptysie très abondante qui le fit périr dans l'espace de quelques minutes. Témoin de cet accident, je le vis rendre par la bouche et par le nez des flots de sang vermeil et écumeux.

Examen du cadavre. Des deux côtés, les feuillets de la plèvre étaient unis dans une grande partie de leur étendue par des brides celluluses assez serrées. Un liquide semblable à celui que le malade avait rendu par la bouche en dernier lieu remplissait la trachée-artère et les bronches, principalement celles qui correspondaient au lobe inférieur des poumons. C'était, en effet, dans ces lobes que l'on découvrait le point de départ de l'hémorrhagie. Leur substance molle, spongieuse, élastique, était peut-être un peu moins crépitante que dans l'état naturel. Elle ne fournissait pas de sang à l'incision, et les surfaces divisées présentaient une belle coloration

qui consistait en marbrures noires tirant sur le rouge, et se dessinant par petites plaques, par points et par lignes tortueuses sur un fond rouge carmin du plus vif éclat. On ne pouvait en exprimer, soit par la pression, soit en les raclant avec le scalpel, qu'une espèce de bouillie rouge brique. Il était impossible, au moyen de lavages répétés, de débarrasser entièrement le poumon du sang qu'il contenait. Ce liquide paraissait être combiné avec le tissu pulmonaire. A la base et en avant du lobe inférieur droit, on remarquait un point très limité d'hépatisation grise, au milieu de laquelle étaient disséminées plusieurs granulations tuberculeuses. Il y avait aussi des tubercules miliaires réunis en groupe au sommet de chaque poumon, qui n'offrait d'ailleurs aucune autre altération. Le cœur, presque vide de sang, était sain. L'aorte était évidemment comprimée à son passage au milieu des ganglions hypertrophiés et tuberculeux des bronches et du mésentère.

On trouva l'estomac très distendu par un liquide rougeâtre ayant l'odeur du vin et mêlé d'aliments. L'orifice pylorique offrait un rétrécissement notable, qui ne pouvait être attribué qu'à la compression exercée par une masse tuberculeuse environnante. La membrane muqueuse était presque partout rosée, excepté vers le grand cul de sac de l'estomac, où elle avait une couleur lie de vin et un peu moins de consistance qu'à l'ordinaire. Rien dans les autres portions du canal digestif. — État parfaitement sain des méninges et du cerveau.

Ce cas, analogue au précédent sous le rapport de la cause occasionnelle qui paraît avoir déterminé l'hémorrhagie, en diffère pourtant à certains égards. Ainsi, des tubercules existaient dans le poumon, et le calibre de l'aorte était rétréci par la compression qu'exerçaient sur ce vaisseau plusieurs masses tuberculeuses. Cette altération devait nécessairement apporter quelque obstacle à la circulation, et, par suite, s'ajouter à la réplétion de l'estomac pour produire le mouvement fluxionnaire qui s'est opéré sur le poumon. Je ferai remarquer à ce sujet que le noyau d'hépatisation grise qui se trouvait à la base du lobe inférieur droit était très circonscrit, et qu'il n'existait pas dans cet organe d'autres tubercules que les deux petites masses que j'ai dit être situées à son sommet. D'un autre côté, nous avons vu que la presque totalité des deux lobes inférieurs

avait été le point de départ de l'hémorrhagie ; or, il me semble que celle-ci, dans ce cas au moins, ne saurait être raisonnablement attribuée à l'ulcération des vaisseaux sanguins, comme on a supposé dernièrement que cela pouvait avoir lieu quelquefois chez les phthisiques (*Dict. de méd.*, 2^e édit., t. xv, art. *Hémoptysie*). Je crois plutôt qu'elle était due à un afflux de sang plus considérable qu'à l'ordinaire vers le poumon, afflux provoqué par l'ingestion dans l'estomac d'une grande quantité de vin et d'aliments, et augmenté par l'obstacle tout mécanique au cours de ce liquide dans l'aorte.

Je ne prétends pas sans doute que les choses se passent toujours ainsi chez les sujets tuberculeux ; mais tout me porte à croire que, dans les cas où l'on ne peut constater sur le cadavre la rupture de quelque vaisseau sanguin capable de fournir une pareille hémorrhagie, la mort est le résultat de causes analogues à celles indiquées précédemment. Mais, me dirait-on, pourquoi les hémoptysies sont-elles presque exclusivement propres aux phthisiques ? Je répondrai d'abord qu'il n'est pas aussi rare qu'on le pense généralement de voir ces espèces d'hémorrhagies apparaître, et se renouveler quelquefois pendant un grand nombre d'années chez des individus qui n'ont jamais été tuberculeux. Ensuite, comment ne pas tenir compte chez les autres d'une foule de conditions particulières, telles que la constitution générale, l'état souvent hypertrophique du cœur, les fréquents excès auxquels plusieurs se livrent, la présence même des tubercules dans le poumon, etc., toutes choses qui tendent à augmenter la force et la vitesse des mouvements du cœur, et s'opposent plus ou moins à la libre circulation du sang ?

Cette opinion n'est d'ailleurs, je l'avoue, qu'une hypothèse ; mais elle me paraît tellement plausible que je n'ai pas craint de la soumettre au jugement du lecteur. Sans entrer dans plus de détails à cet égard, bornons-nous seulement à constater ici ce fait, savoir : que la mort subite peut être le résultat d'une simple hémoptysie, sans engouement notable ni déchirure du

poumon, et qu'il y ait ou non des tubercules dans cet organe.

§ II. *Mort subite par un engorgement sanguin du poumon.*

Nous avons vu tout à l'heure la mort arriver subitement à la suite d'une obstruction des bronches produite par du sang exhalé dans leur intérieur; maintenant nous allons voir qu'elle peut être occasionnée par la stase de ce liquide dans le tissu même du poumon. Cette espèce de mort est une des plus fréquentes qu'on ait occasion d'observer, et celle qui se manifeste dans les circonstances les plus variées. Signalée par Lancisi, Dionis, Morgagni et quelques autres auteurs anciens, sa cause est de nos jours sinon entièrement méconnue, du moins fort mal appréciée la plupart du temps. En effet, les uns ne considèrent la lésion du poumon dans ce cas que comme un effet purement cadavérique; pour les autres elle n'est qu'un phénomène accessoire qui vient seulement s'ajouter à la véritable cause de mort. Enfin, il est arrivé plus d'une fois qu'on n'a pas même tenu compte de l'état de cet organe devenu tout à fait imperméable au sang, tandis qu'on attribuait la mort à un trouble de *l'innervation*, à une légère hyperémie cérébrale. Il me semble pourtant qu'il ne devrait alors y avoir aucun doute sur la cause réelle de la mort. Car, dès que l'engorgement pulmonaire est assez considérable pour arrêter la circulation, la respiration ne pouvant plus avoir lieu, la vie doit nécessairement s'éteindre. C'est, au reste, ce que prouveront sans réplique les faits nombreux que je rapporterai plus bas.

Il existe une différence très grande dans la manière dont s'opère l'engorgement sanguin du poumon. Tantôt il a lieu brusquement, et ne tarde pas à faire périr l'individu qui le frappe. C'est le *coup de sang* des auteurs. Tantôt, au contraire, il se fait lentement et par degrés, et ne détermine la mort su-

bite qu'après un temps plus ou moins long, sans que pour cela son existence ait été révélée par aucun symptôme.

Dans le premier cas, le poumon, fortement engorgé dans une étendue variable, mais toujours très grande, laisse ruisseler de la surface des incisions qu'on y pratique beaucoup de sang noir, liquide et spumeux. Il est partout encore un peu crépitant, et conserve d'ailleurs sa texture et sa consistance ordinaires. On parvient facilement à le débarrasser en grande partie par la pression du sang qui l'engorge; les bronches sont libres et à l'état naturel.

Dans le second cas, c'est à dire lorsque la congestion s'est opérée lentement, l'aspect du poumon est tout autre. Cet organe, pénétré peu à peu par le sang, prend une couleur rouge noirâtre et quelquefois tout à fait noire; il devient lisse, pesant, homogène, friable comme celui de la rate, avec lequel il offre une ressemblance plus ou moins frappante. Il fournit très peu de sang ou même pas du tout à l'incision. Les portions splénisées sont quelquefois ramollies en totalité ou en partie, et converties en une sorte de bouillie noirâtre que l'on serait tenté de prendre pour un effet de la putréfaction. Dans quelques cas, elles sont mélangées de noyaux d'hépatisation inflammatoire, que l'on reconnaît à leur couleur rouge ou jaunâtre, et qui tranche sur le fond noir de la masse. Cette altération est toujours plus prononcée vers la base et en arrière de l'organe, tandis qu'elle est ordinairement à peu près uniforme dans le cas précédent. Quant aux circonstances au milieu desquelles se manifestent ces deux états du poumon, elles sont également très différentes les unes des autres.

1° Congestion brusque.

Elle survient principalement chez les hommes doués d'une constitution vigoureuse, et qui sont encore dans la force de l'âge. En général, elle est déterminée par toutes les causes qui produisent la pléthore sanguine, et en particulier par l'abus des spiri-

tueux, des exercices portés à l'excès et surtout ceux des organes de la voix et de la respiration, la suppression d'une hémorrhagie habituelle, le passage brusque d'un lieu froid dans un lieu très chaud, surtout après un repas un peu trop copieux. Il est à remarquer d'ailleurs que la plupart des individus qui succombent à ce genre de mort subite ont le cœur plus volumineux qu'à l'ordinaire. Sous ce rapport, les deux observations suivantes empruntées à Dionis (*Dissertation sur la mort subite*, 2^e édit. Paris, 1718) méritent surtout de fixer notre attention.

Obs. III^e. « Le 3 novembre 1703, le sieur Besnier, chef du gobelet du roi, tomba mort en servant Mgr. le duc de Bourgogne à son dîner. Une mort si prompte étonna tout le monde. Pour en découvrir la cause, je fis le lendemain l'ouverture du corps, en présence de M. Boudet, médecin ordinaire du roi, et premier médecin de Mme la duchesse de Bourgogne, et de M. Duchesne, premier médecin de Mgr. le duc de Bourgogne.

« Je trouvai la capacité de la poitrine moins spacieuse qu'elle ne doit être, tant par sa conformation naturelle, que par le diaphragme qui remontait très haut et qui pressait les poumons dont la substance était d'une couleur brune tirant sur le noir, et embarrassée d'un sang grossier qui en remplissait toutes les petites cavités, de manière que les poumons qui devaient être spongieux étaient parenchymateux, leur substance étant assez semblable à celle de la rate. Le cœur était gros; j'en ouvris les ventricules où je trouvai des corps étrangers: il y avait beaucoup de sang dans le droit, et il n'y en avait pas une goutte dans le gauche: le reste des parties, tant de la tête que du bas-ventre, était parfaitement bien conformé, et tel qu'il doit être pour que l'homme vive long-temps. Il faut remarquer que M. Besnier se plaignait souvent d'une oppression de poitrine qui l'empêchait de temps en temps de respirer librement, et il était quelquefois obligé de s'arrêter, ou en marchant ou en parlant: il y avait quelques médecins qui le croyaient asthmatique. »

D'après la description qu'on vient de lire, il semblerait que cet homme aurait succombé tout à coup à une congestion lente du poumon. L'état anatomique de cet organe offre du moins plus d'analogie avec ce qu'on observe généralement dans cette affection, qu'avec les caractères qu'on assigne à la congestion

brusque. Il serait possible en effet que la gêne habituelle de la respiration, dans ce cas, dépendît en partie d'une stase du sang dans le tissu pulmonaire, d'autant plus qu'il existait en même temps un anévrysme du cœur. Cependant je persiste à croire que la mort subite et tout à fait imprévue de ce malade fut au moins le résultat d'une nouvelle et très forte congestion pulmonaire. A l'appui de cette opinion, je rappellerai seulement un fait du même genre publié récemment par M. Ollivier (d'Angers) (*Archives gén. de méd.*, numéro de jany. 1838), et dans lequel les poumons offraient à peu près le même aspect que chez le sujet de l'observation de Dionis, quoique tous les autres organes fussent parfaitement sains, et que l'individu eût auparavant toutes les apparences d'une santé habituellement très bonne.

Au reste, voici comment Dionis explique le passage brusque de la vie à la mort dans le cas qui précède : « J'attribue, dit-il, la cause de cette mort subite à un manquement de circulation du sang, laquelle ayant été interceptée, a fait tomber la machine tout d'un coup. Le sang, à la vérité, était porté de la veine-cave dans le ventricule droit du cœur, et de là poussé dans l'artère des pounons; mais l'embarras était dans leur substance plus solide qu'elle ne devait être, et ne permettait pas au sang d'entrer dans les rameaux de la veine des pounons pour être porté dans le ventricule gauche : c'est pourquoi je n'y en ai point trouvé. Ce ventricule n'en fournissant point aux artères, le mouvement circulatoire qui nous fait vivre n'a pu se continuer, et ainsi il ne faut pas s'étonner qu'il soit mort si promptement, puisque aussitôt que le sang cesse de se mouvoir, aussitôt l'animal cesse de vivre. »

Ces réflexions de Dionis sont parfaitement justes, et me dispensent d'insister longuement sur ce fait. Je me bornerai donc à faire observer que la conformation vicieuse de la poitrine et l'hypertrophie du cœur me paraissent avoir été ici les causes organiques ou prédisposantes de la congestion pulmonaire, déterminée peut-être elle-même par une de ces émotions

vives si fréquentes chez les individus attachés à la fortune des grands.

Obs. IV^e. Le 16 juillet 1691, M. le marquis de Louvois, après avoir dîné chez lui et en bonne compagnie, alla au conseil. En lisant une lettre au roi, il fut obligé d'en cesser la lecture parce qu'il se sentait fort oppressé; il voulut en reprendre la lecture, mais, ne pouvant pas la continuer, il sortit du cabinet du roi. Une saignée du bras lui fut pratiquée, ce qui ne l'empêcha pas de mourir au bout d'un quart d'heure. Le lendemain j'en fis l'ouverture en présence de MM. Daguin, Fagon, Duchesne et Féron.

Le cerveau était dans son état naturel et très bien disposé; l'estomac était plein de tout ce qu'il avait mangé à son dîner: il y avait plusieurs petites pierres dans la vésicule du fiel; les poumons étaient gonflés et pleins de sang; le cœur était gros, flétri, mollassé et semblable à du linge mouillé, n'ayant pas une goutte de sang dans ses ventricules.

« Le jugement certain qu'on peut faire de la cause de cette mort, ajoute Dionis qui rapporte encore cette observation (*loc. cit.*), est l'interception de la circulation du sang; les poumons en étaient pleins, parce qu'il y était retenu, et il n'y en avait point dans le cœur, parce qu'il n'y en pouvait point entrer; il fallait donc que ses mouvements cessassent, ne recevant point de sang pour les continuer; c'est ce qui s'est fait aussi, et ce qui a causé une mort si subite. »

Mais, ce que l'auteur ne dit pas, c'est que, indépendamment de l'hypertrophie du cœur, la distension de l'estomac, en agissant sur la circulation pulmonaire d'après le mécanisme que j'ai indiqué plus haut, doit sans doute avoir été la cause occasionnelle de la mort; car ici, comme dans le cas précédent, il me semble que l'état des cavités du cœur ne peut faire supposer qu'elle ait été le résultat d'une syncope. L'observation suivante qu'on trouve dans Morgagni (Lett. 19^e, sect. 51^e) est un exemple remarquable de mort subite par engouement du poumon, que l'auteur attribue à un rétrécissement de l'aorte à son origine.

Obs. V^e. Une dame, qui déjà depuis peu de temps perdait moins ou point de sang par l'utérus, et chez laquelle la respiration était

devenue difficile quand elle se remuait, fut enfin suffoquée comme à la suite de convulsions.

Examen du cadavre. A l'ouverture de l'abdomen, on remarqua extérieurement, dans la substance même de l'utérus, un tubercule semblable à ceux que l'on appelle *nates*.

Après que la poitrine eut été ouverte, on trouva une telle épaisseur des parois de l'aorte à son origine, qu'elle ne diminuait pas peu la capacité du vaisseau. Cette artère contenait du sang, mais il y en avait beaucoup plus dans les poumons qui en étaient surchargés.

« Il est évident, ajoute Morgagni, qu'à raison de l'étroitesse de l'origine de l'aorte, le sang ne pouvait passer ni s'avancer à travers cette artère qu'en moins grande quantité et avec moins de force. C'est pourquoi on en trouva dans son intérieur, mais beaucoup plus dans les poumons, dans les vaisseaux desquels il devait nécessairement s'accumuler d'autant plus abondamment qu'il pouvait moins être poussé dans l'aorte. C'est donc l'étroitesse de celle-ci qui fut cause non seulement que la respiration devenait difficile, surtout dans les mouvements du corps, mais encore que la suffocation finit par avoir lieu. »

Morgagni rapporte (Lett. 36^e, § 17^e) un autre cas intéressant de congestion brusque du poumon qui ne peut être expliquée, je pense, que par un développement extraordinaire de la rate. Mais comme l'auteur paraît l'attribuer à une cause toute différente, il ne sera pas inutile de consigner ici les détails de cette observation, afin d'examiner les motifs sur lesquels repose son jugement.

Obs. VI^e Une femme âgée de 28 ans, maigre, mariée, mais sans enfants, ayant éprouvé autrefois une fièvre chronique, à la suite de laquelle il lui était survenu une telle augmentation du volume de la rate qu'une tumeur tombait manifestement sous le toucher, conservait un teint un peu pâle, et était prise de temps en temps pendant quelques jours d'une fièvre dont l'invasion avait lieu avec un frisson. Comme l'écoulement menstruel s'était supprimé deux ans auparavant, elle fut atteinte d'un ulcère cutané, mais opiniâtre, à la jambe gauche; et cette jambe s'étant ensuite tuméfiée, à côté de l'ulcère il se forma un abcès. Bien que cet abcès, abondamment vidé, parût approcher de la cicatrisation, cependant, lorsque le temps approchait où le sang aurait dû s'écouler de l'utérus, il s'irritait, et il rendait une plus grande quantité d'un ichor séreux; et récipro-

quement, plus cette époque était éloignée, moins ces accidents étaient remarquables. C'est pourquoi, la veille de l'époque, l'ichor s'était écoulé non seulement peu abondamment, mais encore avec une odeur fétide, sans qu'il s'y joignît aucun autre indice d'une mort imminente, voilà qu'à la pointe du jour elle est forcée de s'asseoir sur son lit, et qu'en se tournant d'un côté et d'autre, elle se plaint d'une angoisse de la région précordiale et d'une extrême anxiété de la poitrine, de telle sorte qu'elle peut à peine proférer une parole par intervalle; elle crache une grande quantité de matière écumeuse et teinte de sang, et elle meurt en cet état dans l'espace d'une heure.

Examen du cadavre. La cavité du ventre était presque totalement remplie à gauche par la rate dont le volume était augmenté, surtout en long, au point qu'elle pesait huit livres et demie.

Je passe ici, comme étant tout à fait étrangère à mon sujet, la description que Morgagni fait de cet organe et des ovaires devenus squirrheux.

« Quant à la poitrine, tout y était sain, dit-il, si ce n'est que les poumons teints de rouge laissaient écouler, quand on les coupait, une grande quantité de matière de la nature de celle que j'ai écrit avoir été crachée par la femme en dernier lieu. »

En lisant avec attention l'observation précédente, on voit que Morgagni fait dépendre uniquement la congestion pulmonaire d'une sorte de métastase qui se serait opérée peu de temps avant la mort. La coïncidence de cet événement avec la sécheresse de l'ulcère, jointe à l'absence prolongée des règles, semble à la vérité militer en faveur de cette opinion; mais, sans nier absolument l'influence d'une pareille cause, je crois que dans ce cas il est plus probable que l'engouement pulmonaire a eu pour cause l'embaras de la circulation produit par le volume énorme de la rate. Cependant, quoique le mécanisme des métastases se refuse encore à toute explication un peu vraisemblable, parmi les faits qu'on cite à l'appui, il en est qui sont concluants et précis; moi-même j'ai eu plusieurs fois occasion d'en observer des exemples vraiment remarquables, mais qu'il n'est pas nécessaire que je rapporte ici.

Malgré la longueur de cet article, l'importance du sujet et le but que je me suis proposé me font en quelque sorte un de-

voir d'ajouter quelques exemples de cas où la mort subite a manifestement été déterminée par une congestion brusque du poumon. Tel est le fait suivant que j'emprunte à M. Andral, qui ne me semble pas l'avoir interprété rigoureusement d'après les particularités qu'offrit l'autopsie.

Au livre second du tome cinquième de sa *Clinique médicale*, dans lequel l'auteur traite des *congestions cérébrales*, on trouve, page 283, le passage suivant :

« Nous terminerons ces études par quelques considérations sur la part que peut avoir l'action musculaire sur la production des congestions cérébrales. Nul doute qu'un exercice forcé ou que les efforts violents n'y prédisposent.

» Les vertiges auxquels donne lieu l'action de tourner ont été suivis, dans un cas que nous allons citer, des accidents que l'on explique ordinairement par une forte congestion cérébrale.

» Dans le courant du mois de décembre, un étudiant en droit se trouvait dans un bal public, et valsait avec ardeur depuis quelque temps; tout à coup il tombe privé de sentiment et de mouvement. Des soins lui sont administrés; une saignée est pratiquée, mais c'est en vain; il est mort. Les renseignements pris sur son compte, ont appris que sa santé était excellente, et qu'il venait de faire un repas copieux.

» Le cadavre fut ouvert trente-six heures après la mort. On trouva dans le crâne les vaisseaux des membranes gorgés de sang, et la substance cérébrale sablée dans toute son étendue. *Les poumons étaient gorgés d'une énorme quantité de sang noir et visqueux.* Le cœur, volumineux, ne présentait d'ailleurs aucune lésion; les cavités droites étaient remplies de sang, les gauches étaient vides, ainsi que l'aorte. Dans l'abdomen, il n'y avait autre chose de remarquable qu'une congestion veineuse très-forte des parois intestinales, et un engorgement sanguin considérable du foie et de la rate » (Ext. de *La Lanc. franç.* 1829, n° 80).

Tout tend à prouver que, dans ce cas, la mort a bien plutôt été produite par l'engouement considérable des poumons que par l'hyperémie cérébrale; les circonstances antécédentes et les lésions anatomiques confirment cette manière de voir. D'ailleurs, il existe entre cette observation et celles qui précèdent, surtout la quatrième, une telle analogie, que je crois à

peu près inutile de m'attacher à la faire ressortir. Pour moi, c'est donc un exemple incontestable de mort subite par congestion brusque du poumon, déterminée elle-même par la distension des parois de l'estomac et par les mouvements rapides et circulaires de la valse. Ce n'est pas, au reste, le seul cas de ce genre qu'on trouve dans le même auteur. (Voyez *Clinique médicale*, t. v^e, liv. second, p. 226 et suiv.)

Maintenant, pourquoi M. Andral attribue-t-il la mort de ce jeune homme à une congestion cérébrale ? Il me serait difficile de le dire, puisque lui-même s'abstient complètement de toute explication à cet égard. Mais que s'est-il passé dans le cas qui nous occupe ? Un individu jeune et bien portant se livre avec ardeur à la valse après un repas copieux, et meurt tout à coup. A l'ouverture de son corps, on remarque une injection, non seulement des méninges et du cerveau, mais encore de tous les organes de l'abdomen, et les poumons sont *gorgés d'une énorme quantité de sang noir et visqueux*. Or, je le demande, cette hyperémie générale n'est-elle pas dans ce cas un effet tout mécanique de la stase du sang dans les poumons où la circulation était interrompue ? Car on ne saurait admettre, avec quelque apparence de raison, que ces derniers soient devenus le siège d'un pareil engouement par suite de la congestion cérébrale, ou même après la mort. Je ne connais du moins aucun fait qui prouve que les choses puissent se passer de la sorte.

Si donc l'injection du cerveau, tout à fait semblable à celle des autres parties du corps, est consécutive à la lésion des poumons, pourquoi ne serait-elle pas plutôt l'effet de celle-ci que de la première ? Ne trouve-t-on pas fréquemment d'ailleurs les vaisseaux du cerveau plus ou moins engorgés chez des individus qui succombent à des maladies très diverses, tandis qu'on n'a jamais vu, que je sache, un engouement pulmonaire aussi considérable que celui-ci ne pas déterminer constamment la mort ; et cela se conçoit, puisque, dès que la respiration ne peut plus avoir lieu, la vie doit nécessairement s'éteindre.

D'un autre côté, rien n'indique que celle-ci ne puisse subsister nonobstant l'hyperémie cérébrale. Ne voyons-nous pas souvent le cerveau devenir le siège de congestions très fortes accompagnées même de déchirure avec épanchement sanguin dans son épaisseur, et cependant les individus vivre encore plusieurs jours ?

Mais, sans nier d'une manière absolue que la mort subite puisse être occasionnée par une congestion cérébrale, les considérations qui précèdent me portent à croire que cet accident doit être au moins fort rare, et que, dans le cas dont il s'agit, la mort était évidemment due à l'engouement pulmonaire. Du reste, ce n'est pas sans quelque étonnement qu'on voit M. Andral faire précéder l'observation qu'on vient de lire d'une autre à peu près semblable, et dans laquelle il admet pourtant que la mort subite fut déterminée par un afflux sanguin vers le poulmon. Voici ce qu'il dit à la page 282 (*loc. cit.*) :

« A côté de ces cas dans lesquels, *quelque intense que soit l'hyperémie (cérébrale)*, elle ne compromet cependant pas l'existence, citons-en un autre dans lequel la congestion, dont le cerveau fut d'abord le siège, se répéta sur le poulmon, et devint immédiatement mortelle par l'hémorrhagie qu'elle y produisit. »

Un homme de cinquante ans environ entra à la maison royale de santé avec tous les signes qui caractérisent une forte congestion cérébrale; une saignée ne les enlève pas. Tout à coup ce malade est pris d'une dyspnée extrême, qui va toujours en croissant, et amène la mort au bout de quatre heures.

A l'ouverture du corps, nous trouvâmes la masse cérébrale *gorgée de sang*; aucune autre lésion dans l'encéphale. Mais dans les deux poulmons existaient des masses dures et noires qui présentaient tous les caractères de la lésion connue sous le nom d'apoplexie pulmonaire. Les parois du cœur étaient hypertrophiées (*loc. cit.*).

Certes, si l'on voulait prouver, je ne dis pas l'innocuité de la congestion cérébrale, mais le peu d'influence qu'elle a eue ici pour causer la mort subite; et l'action promptement funeste, au contraire, de l'engouement pulmonaire, il serait, je crois, difficile de choisir un meilleur exemple que le précé-

dent. En effet, un homme présente tous les signes qui caractérisent une forte congestion cérébrale, constatée même sur le cadavre, et il ne meurt pas; tandis qu'il succombe rapidement à une dyspnée produite par une apoplexie du poumon qui ne paraît pas très forte, et l'engouement général de cet organe ne pourrait amener le même résultat? C'est, je l'avoue, ce que je ne puis comprendre. Il me paraît donc évident que l'auteur dont je combats en ce moment l'opinion, trop préoccupé sans doute du sujet qu'il traitait, a rapporté plus d'une fois à la congestion cérébrale des effets auxquels elle était étrangère, en même temps qu'il a méconnu dans quelques circonstances toute la gravité des congestions sanguines du poumon.

M. Louis, dont l'esprit d'observation est si sévère, et qui rappelle dans son mémoire sur les morts subites les observations de congestion pulmonaire devenue promptement mortelle, qu'on trouve dans les différents auteurs que j'ai cités plus haut, me semble pourtant être tombé dans la même erreur que M. Andral. Un seul exemple suffira, je crois, pour prouver ce que j'avance.

Obs. VII^e. La première observation de mort subite et imprévue que rapporte M. Louis (*loc. cit.*) est relative à un jeune homme âgé de 22 ans, qui, pendant la convalescence d'une espèce de courbature, perdit tout à coup le sentiment et bientôt après le mouvement. Neuf heures après le début de cet état, qui ne reçoit aucune amélioration des sinapismes et d'une saignée, il meurt; et à l'ouverture de son corps, on trouve une injection partielle du cerveau dans sa partie supérieure; une petite cuillerée de sérosité dans chacun des ventricules latéraux; une légère hypertrophie avec dilatation des parois du ventricule gauche du cœur; un peu plus d'une demi-pinte de sérosité très rouge dans chacune des deux plèvres, les poumons parfaitement libres, sains à leur partie antérieure, pesants, d'un rouge foncé en arrière, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur; donnant par la pression un fluide rouge noirâtre, épais, légèrement spumeux; un ramollissement très marqué de la rate doublée de volume, et une légère diminution de consistance de la membrane muqueuse de l'estomac.

« Évidemment, ajoute l'auteur de cette observation, si l'on pouvait se rendre compte de la mort subite du sujet qui nous occupe

par l'état des organes, ce ne pourrait être que par la considération de celui des poumons et des plèvres. On conçoit, en effet, jusqu'à un certain point, que la suffocation puisse résulter de cette double lésion survenue très promptement, puisque deux heures avant de perdre le sentiment et le mouvement il avait la respiration libre. Mais, comme la perte du sentiment et du mouvement n'est pas la suite de l'oppression, si grande qu'elle soit, il faut croire que la lésion qui nous occupe n'a pas été la seule cause de la mort, et l'inutilité de la saignée vient encore à l'appui de cette manière de voir. On peut d'ailleurs présumer qu'une congestion pulmonaire, assez forte pour causer subitement ou presque subitement la mort, serait accompagnée de désordres plus considérables que ceux qui ont été observés, de déchirements du tissu pulmonaire ou des plèvres, comme cela est arrivé chez le docteur Fortassin, dont Corvisart nous a laissé l'histoire dans son ouvrage sur la percussion. »

Sans m'arrêter à l'espèce de contradiction dans laquelle est tombé M. Louis quand il dit que la suffocation peut résulter des lésions observées sur ce malade, et qu'il ajoute un peu plus bas que des désordres plus considérables seraient peut-être nécessaires pour expliquer la mort subite, je dirai seulement que la double lésion des plèvres et des poumons me paraît bien assez grave, surtout lorsqu'elle se développe rapidement, comme dans le cas qui précède, pour produire un pareil résultat. Du reste, comme il n'existait pas d'autre cause appréciable de mort, M. Louis partagerait peut-être aussi cette opinion, s'il n'était pas survenu de perte du sentiment et du mouvement. Mais, je le demande, y a-t-il rien de plus trompeur que ce phénomène lorsqu'il apparaît dans les derniers instants de la vie; et ne voit-on pas souvent des individus qui succombent à toute autre affection qu'à une maladie du cerveau présenter les mêmes symptômes. N'avons-nous pas vu, par exemple, la jeune fille dont parle Morgagni (Obs. v^e) périr suffoquée *comme à la suite de convulsions*, et cependant être en réalité victime d'une véritable congestion pulmonaire. Si pourtant il fallait absolument expliquer les différents troubles fonctionnels du cerveau survenus dans le cas dont il s'agit, ne

pourrait-on pas en trouver la cause dans la stase du sang vers cet organe, produite par la gêne croissante de la respiration ? Serait-il donc déraisonnable d'expliquer ainsi ces phénomènes nerveux si divers que M. Andral attribue à une congestion active vers le cerveau, puisque, d'après le même auteur, ils peuvent être aussi en partie déterminés par un état tout à fait opposé (*loc. cit.*) ?

Enfin, je terminerai par une dernière observation où la mort subite a été attribuée à un *trouble de l'innervation, de la vitalité*, tandis que les poumons étaient le siège d'un engorgement considérable tout à fait incompatible avec la vie. Mais laissons l'auteur expliquer lui-même son opinion à ce sujet.

« L'anatomie pathologique, dit M. Tanchou (*Journ. des Conn. méd.*, tom. III, p. 330, ann. 1836), ne rend pas compte de toutes les causes de mort ; cependant son étude nous aura prouvé que toutes les fois qu'une maladie ne laisse pas d'altération sur nos organes après la mort, il faut en chercher la cause ailleurs, c'est à dire dans des conditions d'existence, telles que l'innervation, la vitalité, qui ont cessé avec la vie. » A l'appui de cette proposition, l'auteur cite l'observation suivante dont je me contenterai de donner un extrait, parce qu'elle renferme une foule de détails tout à fait étrangers à mon sujet.

OBS. VIII^e. M. Caz..., négociant, âgé de 44 ans, d'un tempérament bilieux et lymphatique, ayant un très grand embonpoint, était affecté depuis trois ans d'une *sub-inflammation de l'estomac*, à laquelle vint s'ajouter une *sur-excitation intestinale* provoquée par l'administration trop souvent répétée des purgatifs. Le 19 mai, dans la soirée, le médecin trouva M. Caz... abattu, comme anéanti, le visage pâle, les lèvres bleuâtres, et l'inférieure pendante, la langue sale et décolorée, la peau des mains presque froide, le pouls très petit, faible, irrégulier, les membres inférieurs presque glacés : on m'apprit, dit-il, qu'un premier bain avait bien fait, que le malade avait été mieux la veille, mais que le matin de ce jour, en allant prendre un second bain avec un seul aide, il était tombé sur la dalle froide et humide, et qu'il y était resté plus d'une demi-heure à attendre du

secours. Je portai dès lors un fâcheux pronostic, et, malgré les boissons chaudes et toutes les précautions pour rappeler sa chaleur, il mourut pendant la nuit. J'étais fort intéressé, comme on le pense bien, à connaître la cause d'une mort si précipitée et pour moi si inattendue. On m'accorda l'autopsie, qui fut faite 24 heures après le décès.

L'estomac, mis à découvert, était distendu par des gaz ainsi que les intestins. Ce premier viscère contenait quelques matières liquides; vers le bas fond on remarquait une légère plaque d'environ 4 pouces de diamètre dans tous les sens, où la membrane muqueuse, généralement décolorée, était boursoufflée, épaisse et emphysémateuse... Les petits intestins, en approchant de la valvule iléo-cœcale, dans la longueur de près de 3 pieds, étaient d'un rouge écarlate, ce qui contrastait d'une manière remarquable avec la membrane muqueuse de l'estomac, qui était pâle, blême à l'endroit où elle était malade... Le gros intestin paraissait à peine sur-excité, si ce n'est dans la dernière portion du colon et au rectum. Le cœur était flasque, facile à déchirer, et contenait beaucoup de sang. *Les poumons étaient sains.* Il n'est pas question de l'encéphale et de ses enveloppes.

Cette observation est accompagnée des réflexions suivantes que je ne puis me dispenser de transcrire ici, malgré leur étendue.

« Maintenant, sous quelle influence ce malade a-t-il succombé ? Ce n'est pas sous celle de la maladie que nous avons remarquée aux parois de l'estomac, ni sous l'influence de l'inflammation intestinale. Reste donc la *vitalité*, l'*innervation* à invoquer pour expliquer une mort aussi prompte. On conçoit, en effet, que chez un individu habituellement mou au physique et au moral, chez lequel les réactions sont faibles et rares, depuis long-temps malade d'une affection qui empêche ordinairement l'irradiation des forces vitales, le séjour d'une demi-heure sur une pierre froide ait déterminé une sorte de syncope ou de concentration sur les principaux viscères. Ceux-ci n'ont point réagi, et de proche en proche la vie s'est éteinte de la circonférence et des extrémités vers le centre. L'état général dans lequel j'ai trouvé le malade, avec la lividité des lèvres, la pâleur de la peau, le froid des extrémités, le pouls faible, concentré, irrégulier, et, à l'autopsie, la mollesse des tissus, la flaccidité du cœur qui était, *ainsi que le poulmon, rempli de sang*, déposent en faveur de cette opinion. »

Il me semble que cette manière de voir trouvera peu d'ad-

hérents, et qu'on admettra difficilement qu'une perturbation de la *vitalité*, de l'innervation, a déterminé une mort aussi prompte, lorsqu'à l'examen du cadavre on trouve le *poumon rempli de sang*, comme l'auteur le dit lui-même. Il est vrai qu'il ne considère pas cet engorgement comme une altération pathologique, puisqu'il dit un peu plus haut que le *poumon était sain*. Mais c'est une erreur qui me paraît avoir été suffisamment réfutée par tout ce qui précède. Je me crois d'autant plus autorisé à penser que, dans ce cas, la mort a été l'effet d'une véritable congestion du poumon, que les circonstances au milieu desquelles elle est survenue, les symptômes que le malade a présentés et les lésions anatomiques concourent à le démontrer. C'est d'ailleurs une chose très commune de voir périr asphyxiés par le froid des individus faibles, et surtout de pauvres vieillards que la chaleur abandonne avec l'âge, en même temps que leur respiration devient de plus en plus imparfaite.

L'abaissement de la température, en refoulant le sang vers les organes intérieurs, et en particulier vers le poumon, produit bientôt l'engorgement de ce dernier, et par suite la mort. Nul doute pour moi que ces nombreux exemples de mort subite qu'enregistrent tous les hivers les feuilles publiques, ne soient pour la plupart le résultat d'une pareille cause.

(La suite à un prochain numéro.)

APPRÉCIATION DE LA DOCTRINE PHRÉNOLOGIQUE OU DES LOCALISATIONS DES FACULTÉS INTELLECTUELLES ET MORALES; AU MOYEN DE L'ANATOMIE COMPARÉE;

PAR M. Jules LAFARGUE, ancien interne des hôpitaux.

(Deuxième article.)

§ IV. *Rapports des formes de crâne avec les habitudes morales.*

Nous avons démontré que la conicité du crâne des petits rongeurs se lie nécessairement à leur mode de station; voyons si la signification phrénologique de cette forme s'accorde aussi bien avec leur caractère.

Les souris et les rats, ayant la tête plus large en arrière que partout ailleurs, devraient, plus que les autres mammifères, éprouver l'amitié, l'amour de l'habitation. S'il est difficile de prouver la fausseté d'une semblable assertion, par cela même qu'on n'a pas de notions exactes sur les mœurs des souris et des rats, est-il possible de la soutenir autrement que par une hypothèse? Mais la forme du crâne et du cerveau de ces animaux s'explique par un fait moins obscur que leurs habitudes morales, c'est à dire par un mode de station appréciable pour tous les yeux.

Tous les rongeurs n'ont pas une tête conique; les lapins, les lièvres l'ont plus courte, plus ramassée, et en quelque sorte plus globuleuse; elle est plus large d'une tempe à l'autre que partout ailleurs, et ressemble, sous tous ces rapports, à celle de certains carnassiers. Ainsi, ces animaux devraient être courageux et féroces; or, qui ne sait qu'ils sont doux et timides? Qui ne sait, au contraire, que certains rats, dont le crâne est conformé pour les affections bienveillantes, dévastent les colombiers en égorgeant les jeunes pigeons? Qui ne connaît la férociété des mulots et des hamsters? Tout en nous défiant des rapports exagérés de

certain observateurs allemands, nous n'hésitons pas à croire aux mœurs belliqueuses et sanguinaires du dernier de ces animaux, qui a cependant les tempes fort déprimées. Peut-être va-t-on nous dire que les organes carnassiers occupent chez ces animaux une région différente : cette objection est possible, j'en conviens, dans l'état actuel de la phrénologie ; mais, comme elle va s'offrir à nous à propos de la belette et du furet, nous espérons la frapper d'impuissance dans l'un des paragraphes suivants.

Le crâne du castor est remarquable par sa largeur d'une tempe à l'autre et par sa dépression dans les autres parties ; de sorte que les organes carnassiers ont chez cet animal un développement considérable. Et cependant qui jamais a prétendu que le castor fût sanguinaire ?

Si la phrénologie n'explique pas la forme du crâne du lapin, du cabiai, la mécanique en donne la raison suffisante. L'attitude de ces animaux n'est pas semblable à celle des grands carnassiers, car leurs extrémités ont plus de tendance à la flexion ; mais, comme elles sont susceptibles aussi d'extensions assez complètes, que leur progression se compose d'une série de sauts qui élèvent le port de la tête, cette dernière ne devait pas être conique ; elle devait être en quelque sorte globuleuse, et plus analogue à celle de certains carnassiers qu'à celle des souris ; le tout pour les motifs ci-dessus indiqués.

Buffon ne dit pas que le castor soit sanguinaire ; mais il affirme que ce rongeur coupe et scie en quelque sorte avec ses dents incisives les branches les plus grosses et les plus résistantes : ce qui suppose une grande énergie de mastication. Eh bien, dans le castor, la mâchoire inférieure étant aussi forte et aussi large à sa base que chez les carnassiers de même taille, le diamètre bi-temporal du crâne doit avoir la même longueur.

Si le crâne du castor contredit le prétendu siège du meurtre, il donne un démenti formel aux localisateurs de la *constructivité*, puisque la dépression de la partie externe du frontal contraste chez cet animal avec la saillie de la région écailleuse.

Et cependant le castor est dominé par ses instincts industriels, comme le carnassier par ses féroces appétits. Au sens architectural comme aux penchants sanguinaires devait correspondre un puissant instrument, une large et forte mâchoire. Eh bien, pour la constructivité, comme pour l'instinct du meurtre, la région des tempes s'élargit, et favorise ainsi l'articulation de la mâchoire et l'insertion des muscles temporaux. En présence de semblables faits, est-il possible d'admettre, sur la foi du docteur Gall, que la prédominance de certains penchants s'exprime constamment par certaines formes du crâne et du cerveau ?

La gerboise partage les paisibles habitudes de la plupart des rongeurs, dont elle diffère cependant par la forme du crâne : c'est qu'elle en diffère aussi par son attitude. La gerboise est bipède, comme l'homme : d'où la centralité du trou occipital. Celui-ci, se trouvant au point d'appui, doit recevoir le centre de gravité ; de là, l'uniforme répartition des diverses parties du cerveau autour de l'articulation céphalo-rachidienne ; de là, la forme spéciale et en quelque sorte quadrilatère du crâne de la gerboise.

Les rongeurs constituent un groupe d'animaux si réfractaire aux localisations, qu'ils suffisent seuls pour autoriser les conclusions suivantes :

Toujours la mécanique, soit générale, soit partielle, explique la diversité des formes de tête.

Très souvent ces mêmes formes ne s'accordent en rien avec le système de Gall.

Telles sont les conclusions que nous allons voir sanctionnées par quelques recherches sur les carnassiers.

Pour les *Carnassiers*, nous avons déjà dit que le crâne des fouines et des belettes est large en arrière, étroit vers les tempes : or, qui pourra jamais prétendre que ces animaux soient très portés à l'amitié ? Les furets domestiques ne s'attachent pas à leur maître qu'ils mordent quand ils peuvent ; aussi tous les chasseurs les manient avec précaution. Personne ne prétendra non plus que la belette ne soit pas sanguinaire ; et

cependant le rétrécissement de ses tempes contraste avec la largeur de son crâne à la partie postérieure.

Mais, dira-t-on, le cerveau de ces animaux ne diffère pas assez de celui des autres carnassiers, pour renverser une partie essentielle des localisations. Le cône qu'il représente est à la vérité plus allongé; mais sa partie la plus large, d'ailleurs assez voisine des tempes, ne peut-elle pas être considérée comme le siège de la ruse et du meurtre?

Je réponds : « Vos distinctions d'organes ne reposent pas sur des différences de texture, puisque la surface des hémisphères est partout semblable. Elles se basent uniquement sur des différences de position. Si donc, pour faire rentrer dans vos lois les formes exceptionnelles de certains crânes d'animaux carnassiers, vous transposez les organes phrénologiques, vous renoncez à votre seul point fixe et vous tombez nécessairement dans le vague. En outre, comme vos subtiles divisions ont disposé d'avance de toute l'étendue des hémisphères, en assignant telle position à la ruse, telle autre à l'amour des petits, à l'amitié, vous ne pouvez rien déplacer pour une seule espèce, sans jeter dans votre science désordre et confusion. L'impossibilité des translocalisations une fois établie, je vais chercher, d'après vos propres principes, à déterminer le siège des penchants carnassiers chez les furets et les belettes. »

Ces penchants résident dans la région pariéto-temporale; mais, comme elle-ci occupe toute la tête depuis le front jusqu'à l'occiput, il faut, pour s'entendre, en venir à une détermination plus particulière.

La région dont il s'agit présente dans tous les carnassiers deux portions bien distinctes : l'une située soit en avant, soit au dessus de la racine zygomatique; l'autre, postérieure à cette racine. Chez les animaux élevés sur leurs extrémités, dont le crâne est court et globuleux, la première de ces portions, plus étendue, plus renflée, correspond largement aux hémisphères, tandis que la seconde se déprime et se perd dans l'ossification de la crête occipitale : la première, qui doit être seule consi-

dérée comme le siège des penchants carnassiers, est invariablement déterminée par ses rapports avec l'apophyse zygomatique.

Dans la belette et le furet, cette région sus-zygomatique du pariétal et du temporal correspond à une portion rétrécie du cerveau, tandis que la région postérieure est large et renflée : d'où résulte la faible proportion des prétendus organes des instincts carnassiers et la prédominance de ceux qui siègent à la partie postérieure des pariétaux. Or ces derniers sont l'amitié, l'habitativité, la circonspection, etc., qui, chez les grands carnassiers, se trouvent confondus avec les mauvais instincts sous le même renflement uniforme ; tandis que, sur la tête plus allongée des furets et des belettes, les bons et les mauvais penchants présentent deux expressions bien distinctes dans deux conformations différentes : largeur des pariétaux en arrière pour les premiers, étroitesse des tempes pour les seconds.

J'étais donc autorisé à établir au commencement de ce paragraphe que, si l'on examine le crâne de ces derniers animaux au point de vue de la phrénologie, on est forcé d'avouer que sa conformation atteste des affections douces plutôt que des mœurs sanguinaires.

Je viens d'aborder, je l'avoue, des détails un peu minutieux ; mais la doctrine des localisations étant essentiellement minutieuse, j'ai dû entrer dans son esprit sous peine de la trouver insaisissable. Lorsqu'un micrographe vient annoncer les merveilles d'un monde invisible, il faut bien, pour le suivre et le juger, s'armer aussi du microscope.

La forme du crâne des belettes et des furets, si réfractaires à la phrénologie, s'explique très bien par la mécanique, quand on considère que ces petits animaux ayant, comme les souris, les extrémités courtes, doivent avoir le crâne allongé, large en arrière, étroit vers les tempes. Cette explication est d'autant mieux fondée que certains carnassiers, analogues sous beaucoup de rapports, à ceux dont je parle, mais dont l'attitude est plus haute, se rapprochent par le crâne des renards et des lévriers :

telles sont la fouine, la martre, la loutre. À mesure que l'animal s'élève, le crâne se raccourcit et se renfle dans la région sus-zygomatique. Celle-ci est plus déprimée dans le furet et la belette que dans le lapin et le castor, cependant les premiers de ces animaux, aussi féroces que le tigre, masseraient au delà de leurs besoins; mais, comme ils marchent ventre à terre, leur tête doit être large en arrière, rétrécie vers les tempes : il en est de même de certains rats très féroces, comme le mulot, le hamster.

Toutes ces espèces ont une mâchoire dont la longueur supplée la largeur, et qui, malgré l'étroitesse relative des tempes, peut aisément s'articuler à la base de chaque apophyse zygomatique.

En revenant sur nos pas, nous voyons que les localisations successivement détruites jusqu'ici sont les suivantes :

	Habitativité.	Amitié.
	Philogéniture.	Constructivité.
Puis :	Meurtre.	Ruse, Courage.

Quelques réflexions sur le crâne des carnassiers types vont maintenant ébranler tout le système à la fois.

Dans les carnassiers types, les détails de la forme du crâne s'expliquent tant par l'attitude que par la force et la largeur de la mâchoire inférieure. Le lion, le loup, le chat, sont remarquables par la violence de leur naturel dont les manifestations ne varient que du plus au moins. Observez qu'à ces variations on ne voit pas correspondre des différences dans le rapport des tempes avec les autres parties du crâne; ainsi le roquet et l'hyène ont phrénologiquement la même proportion de meurtre et de courage.

Quelles que soient d'ailleurs les facultés sur-ajoutées aux instincts primitifs, le rapport des diverses parties de l'hémisphère ne change pas d'une espèce à l'autre, et l'apparition des sentimens nouveaux est liée à l'accroissement de sa totalité, et non pas à l'augmentation isolée d'une de ses parties.—Poursuivons.

Dans les *Pachydermes*, le cheval paraît se distinguer par

la vanité, l'émulation; l'âne, par la constance; sentimens que l'on attribue à cette portion d'hémisphère qui répond à la voûte des pariétaux. Or cette voûte n'existant pas chez les solipèdes, vu la présence d'une crête pariétale, où placera-t-on les facultés dominantes de ces animaux? Les localisateurs tombent dans le vague, comme nous l'avons démontré, toutes les fois qu'ils veulent transposer leurs organes: espérons que, loin de l'essayer ici, ils conviendront avec nous que les têtes des ânes et des chevaux sont essentiellement antiphrénologiques.

S'ils veulent une explication de la forme de ces têtes, ils la trouveront dans le petit volume du cerveau, la force du temporel et le développement des mâchoires.

En passant aux *Ruminants*, nous voyons une classe d'animaux chez lesquels la forme du crâne, bien différente de ce qu'elle est chez les carnassiers, s'explique constamment par des nécessités mécaniques relatives à la mastication. Les ruminants sauvages ou domestiques se montrent, pour la plupart, doux, paisibles, inoffensifs; mais il en est de plus courageux, de plus féroces que les autres, dont ils ne diffèrent point par la forme du cerveau: tels sont les buffles, les taureaux. J'ai déjà dit que le crâne du chameau (*Camelus bactrianus*) ne ressemblait point à d'autres ruminants; il s'en distingue en effet par la présence d'une crête interpariétale et par la longueur du diamètre bi-temporal.

D'après les principes des localisations, l'animal dont je parle devrait être plus belliqueux et plus féroce que le buffle; eh bien, de tous les ruminants, c'est le plus anciennement domestique, parce qu'il est naturellement le plus doux et le plus docile.

Contradictoire à la phrénologie, la forme du crâne des chameaux s'accorde très bien avec certaines conditions de mécanique partielle. Ainsi à la largeur des tempes correspond une mâchoire plus large que celle des autres ruminants; car, sur un dromadaire de moyenne taille, j'ai trouvé d'un condyle à l'autre 17 centimètres de distance, et 13 seulement dans un buffle adulte, dont la tête était néanmoins beaucoup plus volumineuse. D'autre

part, la présence d'une crête interpariétale indique la puissance du musele crotaphyte, qui m'a paru liée à une conformation exceptionnelle de l'appareil masticateur.

Tous les ruminants ont des incisives inférieures, mais la plupart manquent d'incisives supérieures; de sorte que la mastication, dans le plus grand nombre d'entre eux, est exclusivement exercée par les molaires et les muscles ptérygoïdiens. Le temporal et le masséter, dont l'action porte spécialement sur les dents antérieures, sont à peu près rudimentaires. Aussi remarque-t-on chez ces animaux, quelles que soient la taille et les proportions de la face, l'extrême ténuité de l'arcade zygomatique et l'absence complète de la crête pariétale.

Au contraire, dans le chameau, le dromadaire, où la présence des dents incisives, tant supérieures qu'inférieures, nous indique l'importance de l'appareil masticatoire antérieur, nous observons tout à la fois une crête pariétale et une arcade zygomatique assez forte, indices de l'énergie des muscles temporaux et masséters. Notez que dans le lama (*Camelus lama*), la dégradation des dents antérieures coïncide avec la disparition de la crête médiane remplacée de chaque côté par une ligne peu saillante. Ainsi, voit-on les formes spéciales d'un crâne, dans une famille de ruminants, s'expliquer par des conditions exceptionnelles de mastication.

Lorsque j'eus constaté ce fait, je ne recherchai pas quelle pouvait être l'utilité d'une semblable anomalie dans des animaux qui ruminent; mais je savais que, sur les limites des diverses familles, la nature a jeté des êtres intermédiaires qui, tout en revêtant les propriétés d'un groupe ultérieur, conservent quelques caractères de l'ordre précédent; et c'est à ces vestiges de l'organisation d'un autre type, ordinairement superflus dans les animaux transitoires, que je rapportai la dentition spéciale des chameaux.

J'avais depuis long-temps observé que leur crâne ressemblait à celui des chevaux par la crête pariétale, fidèle expression de l'énergie du temporal. En réfléchissant sur ce fait, je pensai que

cette première ressemblance devait correspondre à quelque autre analogie encore inaperçue qu'il fallait chercher dans l'instrument passif de la mastication ; je la trouvai dans ces dents incisives supérieures, étrangères aux ruminants à cornes, communes au cheval et au chameau , et je considérai celui-ci comme une transition des solipèdes aux ruminants.

Comme toutes les conditions anatomiques qui concourent à la même fonction sont nécessairement harmoniques , je dus me demander si l'estomac, dont la structure a des rapports constants avec l'état du système dentaire , ne présentait pas, dans les chameaux une organisation transitoire. La plus simple recherche suffit pour m'apprendre :

1° Que la plupart des ruminants ont des papilles aiguës et résistantes sur la muqueuse des trois premiers estomacs ;

2° Que le chameau et ses analogues ne présentent pas cette disposition, puisque la membrane interne de tous leurs ventricules est molle et veloutée comme dans le cheval, comme dans la plupart des mammifères ;

3° Que chez ces mêmes ruminants exceptionnels, la panse, analogue à l'estomac simple des autres animaux, l'emporte en capacité sur tous les autres ventricules réunis, tandis que les types du groupe ont ces derniers très développés. (Voy. Cuvier, *Anatomie comparée*, t. IV, 2^e partie, p. 69 et suiv.)

Les conditions organiques qui distinguent les ventricules du chameau de ceux des autres ruminants correspondent visiblement aux différences du système dentaire, et celles-ci entraînent comme nécessité mécanique, et malgré l'identité de mœurs, des différences essentielles dans la forme du crâne.

Dans les *Quadrumanes*, le crâne des Lémuriens, très analogue à celui des chats, se distingue surtout par le renflement des tempes ; et cependant « le mococo (*Lemur catta*) a les mœurs douces, et bien qu'il ressemble beaucoup aux singes, il n'en a ni la malice ni le naturel. » (Buffon, *Histoire naturelle*). Mais comme il a la mâchoire large, il doit avoir le crâne élargi vers les tempes. Au contraire, le maudrill féroce, les

guignons malicieuses et indociles, ne présentent pas cette dernière conformation, par cela seul qu'ils ont la mâchoire étroite comme l'homme.

Ainsi dans les quadrumanes comme dans tous les mammifères, les cerveaux et les crânes sont réfractaires à la phrénologie, toutes les fois que les bosses relatives aux instincts dominants sont contre-indiquées par des nécessités mécaniques.

Avant de terminer la partie de ce travail qui se rapporte à l'anatomie comparée, je dois entrer dans quelques détails au sujet de l'instinct générateur et de son organe.

Une observation soutenue m'a démontré : 1^o que, dans les mammifères adultes, la proportion du cervelet suit constamment celle du cerveau ; d'où il résulte que chez tous le penchant générateur devrait avoir la même force relative ;

2^o Que la surface occipitale, fuyant obliquement vers la base du crâne et recouverte par des masses musculaires, ne peut être appréciée à l'extérieur. — Or, en présence d'une difficulté de cette nature, je demande comment le docteur Gall a pu apprécier non seulement le volume du cervelet chez l'homme, mais encore la différence qu'il offre entre les animaux châtrés et ceux qui ne le sont pas. Il invoque à l'appui de son hypothèse l'expérience des marchands de bestiaux, qui regardent comme les plus aptes à la génération les taureaux dont la nuque est large et robuste. Ce fait, très exact en lui-même, est mal interprété par le père de la phrénologie ; car, si les maquignons attachent tant d'importance à la force du cou, c'est parce qu'ils la regardent comme l'indice de la vigueur générale et comme le plus sûr garant d'une robuste postérité.

3^o Tous les oiseaux ont un grand cervelet, et le coq n'est pas plus favorisé que les autres sous ce point de vue.

4^o Parmi les poissons, les silures, qui ne s'accouplent pas plus que les autres, ont le cervelet prédominant sur tout le reste de l'encéphale (Cruveilhier, *Anat. descript.* t. iv).

Je dois aborder aussi certaines facultés que les animaux par-

tagent avec l'homme, et qui n'ont pas encore été l'objet d'une réfutation particulière.

1° Le sens des localités, si développé chez les chiens, doit avoir son organe plus restreint que dans le singe et dans l'homme, vu le rétrécissement des parties antérieures du cerveau : les singes et l'homme sont néanmoins inférieurs aux chiens quant à l'énergie de ce sens.

2° L'instinct d'imitation est très énergique dans les Quadrumanes : or j'ai sous les yeux, en ce moment, un crâne de singe, où le frontal, rétréci en bas, s'élargit et se courbe en haut comme chez l'homme. Son aspect est uniforme, et aucune conformation spéciale n'indique la prédominance de l'organe de l'imitation : Point de dépressions, point de saillies. Pour être d'accord avec les localisateurs, il faudrait admettre que les organes adjacents, tels que la vénération, la bienveillance, l'idéalité, n'étant pas développés, toute la partie supérieure du coronal est consacrée à la mimique. Y a-t-il une configuration saisissable qui prouve la non-existence de ces organes arbitrairement sacrifiés à l'instinct d'imitation ? Non sans doute. Mais on n'observe pas chez le singe les manifestations morales qui correspondent à ces organes : donc le singe ne les a pas ; donc toute la partie supérieure du coronal est occupée par l'organe de l'imitation. — Je reproduis à dessein cette logique entortillée que les croyants appliquent au crâne de l'homme avec un succès prodigieux, pourvu toutefois que le caractère du sujet soit connu d'avance.

Quelques remarques sur le rapport des hémisphères avec le crâne sont de nature à jeter un nouveau jour sur ce qui précède et à prévenir beaucoup d'objections.

Chez tous les Carnassiers, les parties postérieures et latérales du cerveau l'emportent visiblement sur les autres parties. Dans ceux dont le crâne est globuleux, la racine zygomatique se trouve fort près de l'occipital, et presque tout l'hémisphère se concentre en un renflement uniforme, au dessus et en avant de cette racine, d'où il résulte que les mauvais instincts et les affections douces sont nécessairement confondus ; or cette con-

fusion est mortelle à la phrénologie. Que devient en effet la doctrine des localisations, si l'amitié du chien n'a pas une expression organique distincte ?

D'autres carnassiers ont le cerveau plus allongé, plus diffus ; de sorte que la région sus-zygomatique se distingue par la forme de la région pariétale postérieure. Cette distinction est mortelle à la phrénologie.

Qu'est-ce que la doctrine des localisations, si dans le cerveau du furet les organes du meurtre, de la pugnacité, de la ruse, sont dominés par ceux de l'amitié, de l'amour des petits ?

Pour lever la difficulté qui résulte du contraste des cerveaux du chien et de la belette, il faudrait refuser aux Carnassiers tout autre instinct que les instincts nutritifs, et consacrer à eux-ei toutes les parties postérieures et latérales. Alors plus de difficultés : car, dans les chiens, les loups, les lions, aussi bien que dans le furet et la belette, toute la région pariéto-temporale serait sacrifiée au meurtre, à la ruse, etc. Mais, comme les Carnassiers aiment leur localité, leurs petits, leurs bienfaiteurs, il faut nécessairement distinguer cette région en sus-zygomatique et en pariétale postérieure. L'impossibilité de cette distinction dans les types du groupe est funeste à la phrénologie ; et cette même distinction, naturellement accomplie dans les petits animaux à jambes courtes, est encore contraire à la doctrine des localisations.

J'ai puisé dans l'anatomie comparée, favorable en apparence au système de Gall, les raisons les plus capables de l'ébranler : et notez que dans cette partie de mon travail je n'ai pas attaqué l'édifiée pièce à pièce, en comptant et en mesurant avec minutie les têtes des Mammifères. Loin de là, j'ai scrupuleusement examiné ces têtes dans leurs rapports avec tout le squelette ; et lorsque j'ai vu le crâne de la belette carnassière analogue par la forme au crâne de la souris frugivore, comme la phrénologie ne m'expliquait pas cette ressemblance, j'en ai recherché la cause hors de la phrénologie ; et je l'ai trouvée dans une ressemblance d'attitude entre la souris et la belette.

Alors je me suis dit : La forme des crânes, dans le règne

animal, est nécessairement liée à des conditions de station.

Puis, lorsque j'ai vu le castor rongeur analogue par le crâne au chat carnassier, j'ai songé que le castor avait, pour satisfaire ses instincts industriels, une mâchoire aussi forte que celle des carnassiers, et que par conséquent il lui fallait un crâne élargi d'une tempe à l'autre, tant pour l'articulation de la mâchoire que pour l'insertion du muscle *erotaphyte*. Alors je me suis dit : La forme du crâne, dans le règne animal, est liée à des conditions mécaniques de mastication.

Mais ce n'était là qu'une idée *à priori* qui réclamait la sanction de l'analyse. J'ai donc interrogé le règne animal, et chaque espèce, avec son attitude et ses mœurs particulières, est venue justifier mes présomptions. Dès lors la synthèse ci-dessus énoncée a pris rang parmi les vérités scientifiques et s'est posée comme une loi. Je l'ai appliquée à l'examen de la phrénologie, j'en ai fait dériver comme d'une source féconde toutes mes objections, toutes mes réfutations. Alors, au lieu de prononcer des négations empiriques et partielles, et d'alléguer contre le système quelques faits réfractaires épars çà et là sans ordre et sans liaison, j'ai opposé aux localisateurs une idée principe avec tous les faits qui se groupent autour d'elle, une doctrine complète sur la signification de la forme des crânes. Sans cette doctrine, je n'aurais pu demander à l'anatomie comparée une juste appréciation du système de Gall ; sans elle, j'aurais fait des chiffres, pris des mesures de crâne, expliqué des variétés de mœurs par des différences d'un vingtième de ligne de tel ou tel diamètre ; ou plutôt je n'aurais rien expliqué du tout. Puis, dans mes conclusions, j'aurais dit : La phrénologie est vraie pour la *plupart* des Carnassiers, mais non pour tous. Elle est fautive pour la *plupart* des Rongeurs. Le chameau est un animal exceptionnel, etc. En un mot, j'aurais supposé l'anarchie dans la *nature*. . . Mais toute conformation anatomique existe en vertu d'une *loi* qui lui donne une signification *constante*. Or, la loi de la forme des crânes, saisie et développée, nous a conduit à conclure que l'anatomie comparée fait mentir la localisation.

Il ne faut cependant pas croire que je regarde le crâne des animaux comme incapable de donner la mesure de leur intelligence et de leur caractère ; je prétends au contraire qu'il peut en fournir une exacte appréciation. En effet, nous avons établi précédemment les deux lois anatomiques suivantes :

1° Le développement de la crête occipitale est en raison directe et composée de la hauteur de l'animal et du poids de la face ;

2° Celui de la crête interpariétale est en raison directe de la puissance des mâchoires, en raison inverse du cerveau.

Or, il résulte évidemment de ce double principe que la forme du crâne exprime l'intelligence, puisque celle-ci est en raison directe du cerveau, en raison inverse de la face.

Mais ce n'est pas seulement l'expression des facultés morales que la nature a inscrite sur le crâne des animaux ; elle y a tracé de plus l'attitude et le type général de la face. Le port et le facies des grands Carnassiers, respirant à la fois la force et la menace, sont à leur naturel ce que le geste est à la pensée : eh bien, l'extérieur de leur crâne indique à la fois et ce port et ce facies, par le volume des crêtes occipitale et pariétale.

Ces signes sont tellement certains qu'il suffit d'un peu d'exercice pour juger, à la simple vue d'un crâne de lion ou d'hyène, l'intelligence, l'attitude et le volume des mâchoires.

A mesure que l'on descend l'échelle des Carnassiers, on voit les crêtes diminuer ou disparaître, les mâchoires se rapetisser, l'encéphale s'accroître avec l'intelligence. Or, comme dans cette classe d'animaux les instincts nutritifs ne sont efficacement réprimés que par l'intelligence, on peut dire que le volume des hémisphères donne la mesure inverse de la férocity. Cette remarque suffit pour nous montrer comment on peut trouver sur le crâne non seulement l'expression des facultés intellectuelles, mais encore celle du moral dans son ensemble.

L'existence des crêtes chez le mandrill, leur absence dans l'orang, nous donnent la raison des différences morales qui distinguent ces deux animaux.

Le crâne humain, dont je n'ai pas encore parlé, porte à sa surface le triple signe des facultés, de l'attitude, de la physionomie. En effet, la centralité du trou occipital annonce que la station bipède est la seule naturelle à l'homme, et entraîne comme conséquence la diminution des muscles redresseurs de la tête et la disparition de la crête occipitale. En même temps, comme le cerveau s'accroît et que les mâchoires diminuent, le crâne se développe à l'avantage de la cavité par un travail d'ossification perdu pour la face. Aussi ces deux insertions des temporaux, confondues en une forte crête chez les grands Carnassiers, s'expriment à peine chez l'homme, par deux lignes courbes, éloignées l'une de l'autre, et parallèles pendant tout leur trajet. Il résulte de la disposition de ces lignes que la face supérieure des pariétaux, nulle dans les lions et les jaguars, étroite et triangulaire dans le barbet, quadrilatère et bombée, mais encore étroite, dans l'orang, acquiert chez l'homme des dimensions très grandes, forme presque en entier la voûte du crâne, et correspond très largement aux hémisphères. D'autre part, les réductions notables du sinus coronal et l'absence d'une forte crête sus-orbitaire favorisent l'ampliation du crâne à sa partie antérieure. De toutes ces transformations simultanées, résulte le crâne humain, caractérisé par la centralité du trou occipital et l'absence de crête occipitale, indices de la station bipède; par l'étroitesse du sinus frontal, l'écartement, le parallélisme des lignes temporales, la largeur et la convexité de la voûte des pariétaux, indices de l'augmentation du cerveau et de la diminution des mâchoires.

Le crâne de l'homme, comme celui des Carnassiers, porte donc inscrits à sa surface, et sous les mêmes signes, l'intelligence, l'attitude et la physionomie, le geste et la pensée. Ces trois faits ont entre eux des connexions si nécessaires, qu'une variation notable dans l'attitude ou dans le volume des mâchoires serait incompatible avec la capacité crânienne et par conséquent avec la supériorité morale dont le volume des hémisphères est la fidèle expression.

Il est donc facile d'établir pour notre espèce en général la liaison intime des formes de la tête avec les conditions mécaniques déjà mentionnées. Mais les variations individuelles de ces formes supposent-elles des variations analogues dans la mécanique du tronc et de la face ?

Les différentes races humaines ont à la fois un port spécial et une forme spéciale de crâne : il suffit pour s'en convaincre de comparer sous ce rapport les nègres aux Européens. La race caucasique offre elle-même de nation à nation de faibles diversités et d'attitude et de formes de crâne. Si, par exemple, on rapproche un Français d'un Anglais, on s'assure que celui-ci porte dans sa démarche, l'attitude et la forme du crâne, une incontestable originalité. Les individus de la même nation fournissent, sous ce double point de vue, des variations infinies.

Mais ces diversités d'attitude dépendent de différences anatomiques infiniment petites, insaisissables une à une, sensibles seulement par leur résultat total. Or, il faudrait tenir compte de chacune de ces nuances pour établir le rapport harmonique des formes de crâne avec la mécanique générale, dans chaque race, chaque nation, chaque individu : ce qui me semble au moins assez difficile. L'existence de ce rapport est une nécessité ; détailler comment il existe est impossible. Quant aux connexions de la forme du crâne avec le volume des mâchoires, nous pourrions les saisir par le rapprochement des races humaines.

(La fin à un prochain Numéro.)

RECHERCHES SUR LE TÉTANOS ;

Par M. Thomas BLIZARD-CURLING (1).

Le tétanos serait une maladie très peu connue, si l'on en jugeait seulement par les écrits dogmatiques où il en est question ; on y trouve en effet les opinions les plus disparates sur la nature, les causes anatomiques, le traitement, etc., de cette maladie. Ce n'est pas que les recueils scientifiques ne renfermassent un grand nombre de faits recueillis avec assez de soin dans ces dernières années, pour pouvoir servir à résoudre quelques unes de ces difficultés ; mais ces faits épars demandaient à être rassemblés et comparés sous toutes leurs faces, et c'était de cette manière seulement que l'on pouvait espérer un tableau plus clair et plus complet des connaissances acquises jusqu'à ce jour sur le tétanos. Tel a été le but de M. Blizard ; s'il ne peut prétendre à l'originalité, il n'en a pas moins rendu un véritable service à la science, et nous croirons également faire chose utile en faisant connaître son livre avec quelques détails.

Le tétanos traumatique a été le principal objet des recherches de M. Blizard. Il en a étudié et analysé cent vingt-huit cas dont il a formé deux tableaux séparés pour chaque sexe. Dans ces tableaux sont consignés l'âge des malades, la nature de la blessure, l'intervalle qui s'est écoulé entre le moment de la blessure et le début du tétanos, la manière dont s'est terminée l'affection et sa durée, enfin une idée générale du traitement

(1) *A Treatise on Tetanos*, c'est à dire *Traité sur le Tétanos*, essai qui a remporté, au collège des chirurgiens de Londres, le prix Jacksonien pour l'an 1834, par M. Thomas Blizard Curling. Londres, 1836, in-8°. — Analyse.

mis en usage, et l'indication des sources où ces observations ont été puisées.

Dans le cours de son ouvrage l'auteur renvoie fréquemment à ces tableaux, par de simples numéros d'ordre; de la sorte toutes les opinions qu'il émet sont basées sur des faits positifs, sans qu'il ait besoin d'en faire à chaque pas des extraits détaillés.

Le traité se compose de quatre chapitres : 1^o *Histoire générale du Tétanos*, 2^o *Pathologie du Tétanos*, 3^o *Traitement*, 4^o *Tétanos des nouveaux nés*.

La plupart des points qui font l'objet du 1^{er} chapitre, symptômes, diagnostic, pronostic, marche du tétanos, sont assez bien connus pour que M. Blizard ait trouvé peu de chose à ajouter à leur histoire. Nous remarquons seulement ce qui est relatif aux divers modes de terminaison du tétanos. On sait qu'il est généralement admis que cette maladie peut devenir fatale de deux manières : par l'état d'épuisement qui suit les paroxysmes de la maladie, par l'état d'asphyxie graduelle que détermine l'extension du spasme aux muscles respirateurs. Plusieurs auteurs avaient déjà remarqué, cependant, que la mort arrive parfois subitement au milieu d'un paroxysme et l'avaient attribuée, avec Howship et Travers, à l'extension du spasme au cœur. M. Blizard fait voir que, dans le tétanos, les muscles volontaires seuls sont affectés. Dans ces cas de morts subites, les symptômes qui précèdent immédiatement la mort, les caractères anatomiques qu'ils laissent à leur suite, sont ceux de l'asphyxie. Et il n'est possible d'expliquer cette asphyxie brusque d'une manière rationnelle que par la contraction spasmodique des muscles de la glotte.

Sans doute il n'y a pas de preuves directes, mais on peut admettre ce spasme de la glotte avec autant de certitude que celui du pharynx dans l'hydrophobie.

Comme il n'y a pas de statistique qui établisse d'une manière exacte quelle est la fréquence du tétanos, relativement aux autres maladies, relativement aux blessures qu'il vient compli-

quer, quelle est la mortalité qu'il entraîne, etc., nous extrairons encore de ce chapitre les données suivantes, tout incomplètes qu'elles sont.

Sir James Mac Gregor parle de plusieurs centaines de cas observés dans les campagnes d'Espagne et Portugal; un très petit nombre guérit.

M. O'Beirne rapporte que sur environ 200 cas qu'il observa dans la guerre de la péninsule, il n'y eut pas une seule observation de guérison, et que d'après un calcul approximatif, on pensait généralement qu'il attaquait un blessé sur 200. Le tétanos doit arriver plus souvent chez les blessés après une bataille que dans la pratique civile, en raison de l'exposition des malades aux causes prédisposantes de la maladie (1); en raison aussi de la plus grande gravité des blessures produites par des armes à feu, les chances de guérison sont ici moins nombreuses. M. Howship a publié les détails de 13 cas de tétanos survenu à la suite de plaies d'armes à feu plus ou moins graves; sur ces 13 cas, il y eut 10 morts. Sir G. Blanc rapporte que le nombre des blessés dans les affaires d'avril 1782, dans les Indes occidentales, fut de 810, dont 20, c'est à dire un sur 40 1/2 furent attaqués du tétanos, qui sur ce nombre en fit périr 17. M. Dickinson, chirurgien à Grenade, observa 13 cas de tétanos traumatique, dont 9 morts et 4 guérisons. Sur 10 cas de tétanos idiopathique observés par le même chirurgien, six fois la terminaison fut fatale.

Notre tableau renferme 70 cas terminés par la mort, il prouve que l'affection est également funeste à toutes les périodes de la vie depuis 10 à 45 ans. Quant au tétanos idiopathique il est beaucoup moins fréquemment fatal que le tétanos traumatique; mais la mortalité qu'il entraîne est plus grande dans les climats chauds que dans les régions tempérées.

Le tétanos est beaucoup moins fréquent et moins grave chez la femme que chez l'homme; sur les 128 cas du tableau (pris au hasard dans les recueils) il n'y a que 16 femmes, nombre qui est à celui des hommes attaqués dans la proportion de 1 à 8. Sur ces 16 cas, quatre seulement furent mortels, tandis que sur les 112 cas observés chez des hommes, 66, c'est à dire plus de la moitié, devinrent funestes. La rareté comparative du tétanos chez les femmes s'explique en partic

(1) Les écrits des médecins qui nous ont précédés prouvent que le tétanos était beaucoup plus fréquent autrefois qu'aujourd'hui. Pour n'en citer qu'un exemple, Lind rapporte que sur six cas d'amputation cinq devenaient mortels par le fait du tétanos.

par ce fait qu'elles sont moins exposées à l'action des causes excitantes et prédisposantes de la maladie, et qu'on voit celle-ci arriver plus fréquemment chez les personnes d'une constitution robuste et de grande force musculaire.

Dans la plupart des cas du tableau, les blessés qui furent attaqués avaient de 10 à 50 ans. Quatre cas seulement se présentèrent sur des sujets âgés de plus de 50 ans, 3 chez des enfans de moins de 10 ans. La durée de l'affection varie beaucoup d'après les circonstances que nous avons fait connaître. Sans parler d'un cas rapporté par Wepfer dans lequel le tétanos serait devenu mortel en trois minutes, et qui laisse des doutes sur la nature de la maladie, on peut citer celui dont parlait feu le professeur Robison d'Edimbourg. Un nègre s'étant écorché le ponce avec un morceau de porcelaine fut pris de tétanos et mourut un quart d'heure après cette légère blessure. Dans un cas qu'on trouve dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, la maladie fut fatale en 12 heures. M. Blizard en cite plusieurs autres où la maladie ne fut guère moins rapide dans sa marche; il rapporte même une observation à lui propre où elle se termina en 16 heures.

53 cas du tableau devinrent funestes dans les huit jours qui suivirent l'apparition des symptômes, savoir : 11 le premier jour après ce début; 15 le deuxième jour; 8 le troisième; 7 le quatrième, 3 le cinquième, 4 le sixième, 3 le septième et 2 le huitième. La durée de l'affection ne fut plus longue que dans un très petit nombre de cas. Telle est une observation prise dans Morgagni où l'on voit les symptômes se continuer pendant plus de vingt jours avant d'emporter le malade.

Les causes traumatiques les plus variées peuvent, comme chacun sait, donner naissance au tétanos, quelle que soit d'ailleurs la gravité et la marche de la lésion. L'intervalle qui sépare le moment de la blessure de celui de l'apparition du tétanos est également très variable. On a vu, dans le cas déjà indiqué du professeur Robison, les symptômes suivre presque immédiatement la lésion. Dans d'autres cas ils se sont manifestés une, deux, onze heures après l'accident. Dans la grande majorité des cas, ils se montrent du quatrième au quatorzième jour. Du reste on a remarqué que plus cet intervalle est long, plus la maladie affecte la forme chronique; plus

aussi sont grandes les chances de guérison. Ainsi, sur 13 cas où les symptômes tétaniques ne survinrent qu'environ trois semaines après la blessure, il n'y eut que quatre morts, et sur 7 cas où les accidents ne se montrèrent qu'au bout d'un mois, la mort n'arriva que deux fois.

Le deuxième chapitre offre plus d'intérêt; il est partagé en deux sections. Dans la première, l'auteur étudie les *lésions anatomiques* que l'on rencontre à la suite du tétanos dans les divers organes et en particulier dans le système nerveux, central et périphérique; dans la deuxième section, rapprochant des symptômes les lésions observées, il cherche à déterminer la manière dont se développe le tétanos, à établir la *théorie* de cette maladie.

Les résultats auxquels il arrive sont en quelque sorte négatifs, et son livre n'apprend rien de bien neuf sur la nature de l'affection; mais, comme on l'a dit avec beaucoup de raison, détruire une erreur, c'est presque découvrir une vérité. C'est ce qui est arrivé à M. Blizard; en effet, après avoir réfuté victorieusement l'opinion des auteurs qui n'ont voulu voir qu'une myélite dans le tétanos, M. Blizard n'a pas tardé à s'apercevoir que sous ce nom de tétanos on avait englobé des cas bien différents. Ce n'était qu'en généralisant quelques faits isolés, où ils avaient réellement observé les caractères anatomiques bien tranchés de la myélite ou du ramollissement de la moelle, que les auteurs modernes que nous avons cités avaient formé leur opinion. Si l'on examine les faits qui leur avaient servi de base, on voit que le plus souvent les affections observées par eux avaient été idiopathiques, et que, dans le cas où elles étaient consécutives à une lésion traumatique, le siège de cette lésion était la colonne rachidienne elle-même. Or, en rapprochant ces deux circonstances des symptômes fébriles observés pendant la vie de ces malades (pouls fort, plus fréquent, etc.), symptômes qui, de l'aveu de tous les auteurs, manquent à peu près constamment dans le tétanos franc, il est facile de conclure que les deux ordres

de faits cités plus haut n'étaient que des myélites, dont le véritable caractère avait été masqué par les symptômes tétaniques surajoutés aux symptômes les plus ordinaires de cette phlegmasie.

Plusieurs auteurs modernes cependant, parmi lesquels nous nommerons MM. Larrey, Castley, disent avoir rencontré des traces d'inflammation de la moelle dans le cas de tétanos traumatique; mais ils donnent peu ou point de détails à l'appui de cette assertion. Tous ceux, au contraire, qui ont décrit avec soin l'état anatomique du système nerveux central, s'accordent avec M. Blizard, qui lui-même a fait plusieurs autopsies, en ce qu'ils n'ont rencontré d'autre lésion qu'une injection sanguine des vaisseaux de la moelle et de ses membranes, et un épanchement séreux dans la cavité arachnoïdienne.

Sans nier que ces lésions ne puissent être quelquefois le premier degré d'une inflammation, il faudrait, pour admettre qu'il en soit ainsi dans le cas présent, que l'on rencontrât, dans quelques autopsies de tétanos véritable, d'autres lésions inflammatoires mieux caractérisées. L'effusion séreuse ne saurait être regardée comme le signe d'une inflammation, dans le cas qui nous occupe, pas plus que l'augmentation de la perspiration cutanée, ou de la sécrétion salivaire dans un accès de névralgie.

Quoi qu'il en soit de la nature de ces lésions, qui se rencontrent trop souvent dans le tétanos pour qu'on ne les regarde pas comme liées à cette affection jusqu'à un certain point, sont-elles cause, sont-elles effet? La première hypothèse ne saurait être soutenue, car ces caractères ne sont pas constants, et d'ailleurs on les rencontre dans l'hydrophobie, l'épilepsie, le délirium tremens, etc. Or, la même cause ne saurait donner lieu à des symptômes aussi différents que ceux de ces diverses maladies.

On ne trouve pas de lésions plus constantes dans les nerfs qui partent de la blessure. En 1826, M. Le Pelletier du Mans

avait cherché à prouver que le tétanos traumatique tirait son origine d'une inflammation qui partait du névrilemme des nerfs pour s'étendre aux membranes ou à la substance de la moelle épinière. Une seule des observations qu'il rapporte est réellement concluante, et comme on ne trouve dans les auteurs, si ce n'est peut-être dans Hesselbach, aucun autre fait qui se rattache à cette manière de voir, on peut admettre que ce mode de développement du tétanos doit être au moins excessivement rare. Dans les autres cas où l'on a examiné les nerfs, on n'a trouvé que des injections très variables de la substance nerveuse, et comme on a rencontré de pareilles altérations dans des circonstances où il n'y avait pas de tétanos, on ne peut rien en conclure.

Quant aux lésions des autres organes, muscles, poumons, etc., il est encore plus facile de démontrer qu'elles sont consécutives; aussi ne nous y arrêterons-nous pas.

Il n'y a donc pas de changements morbides particuliers au tétanos; c'est donc une maladie fonctionnelle du système nerveux, une action morbide qui peut à la vérité s'ajouter à une lésion matérielle, mais qui peut en être complètement indépendante. Le siège de cette action qu'on peut appeler *irritation tétanique* (1) est la partie antérieure de la moelle, le *tractus motorius*, pour nous servir de l'expression de notre auteur; elle se manifeste en effet par des contractions violentes des muscles animés par les nerfs rachidiens. Il n'est pas nécessaire, pour expliquer cette action irrégulière des muscles soumis ordinairement à l'influence de la volonté, d'admettre avec M. Marshal Hall l'existence d'un système particulier de nerfs destinés aux mouvements involontaires, et dont le surcroît

(1) Le mot *irritation* a pour les pathologistes anglais, et en particulier pour M. Travers, un sens assez différent de celui que lui donnent les médecins français. Il signifie tout simplement une action morbide de nature inconnue, mais différente de l'inflammation, en tant que celle-ci a son point de départ dans le système vasculaire et que l'irritation a le sien dans le système nerveux.

d'action, déterminé par une irritation des nerfs de la sensibilité, produirait le tétanos. Rien n'est moins démontré. Il n'y a d'ailleurs, dit M. Blizard, pas plus de difficultés à concevoir qu'une contraction involontaire puisse avoir son excitant dans une action morbide de la moelle, que de comprendre comment se développe cette même contraction dans le cas d'excitation d'un nerf moteur par une esquille osseuse, par la pince de l'anatomiste ou lorsque tout autre corps étranger vient irriter un nerf du sentiment. Dans les deux cas, nous connaissons bien le siège, mais nous ne pouvons déterminer la nature de l'action morbide qui a été l'agent excitateur du mouvement.

Il nous reste à savoir comment, hors les cas de myélite, l'irritation tétanique se développe dans le tractus motorius. Elle y est excitée, dit M. Blizard, par une influence morbide transmise d'une partie préalablement soumise elle-même à quelque impression défavorable. Cette transmission a lieu très probablement par l'intermédiaire des nerfs du sentiment. On peut trouver dans la pathologie de nombreux exemples analogues d'impressions qui, agissant d'abord sur les extrémités des nerfs, sont de là propagées au centre du système nerveux, et déterminent alors des actions musculaires irrégulières et involontaires. Telles sont les convulsions qui surviennent chez les enfants dans les cas où les gencives sont irritées pendant la dentition; telles sont les crampes déterminées brusquement par l'impression du froid, etc. Dans le tétanos traumatique, le siège de l'impression première, qui est le point de départ de la maladie, est nécessairement la blessure; dans d'autres circonstances, ce sera l'action du froid ou de toute autre cause d'irritation. Nous ferons remarquer que ces divers ordres de causes peuvent se combiner : tel est le cas rapporté par M. Fournier Pescay : Un soldat s'étant coupé le bout du petit doigt, le plongea aussitôt dans de l'eau de puits fraîchement tirée; deux heures après, le tétanos se développait; le malade était mort quatorze heures après l'accident.

Toute cette dernière partie de la discussion, qui occupe un

grand nombre de pages dans le livre de M. Blizard, paraîtra sans doute bien vague à la plupart des lecteurs ; l'ordre d'idées sur lequel elle repose est d'ailleurs si abstrait que le langage qui les traduit doit s'en ressentir. Aussi ne nous y fussions-nous pas arrêtés si elle n'eût été nécessaire à l'intelligence des deux propositions suivantes, qui pourraient peut-être avoir quelque valeur sous le rapport thérapeutique.

Première proposition. « Dans le tétanos traumatique pur, l'impression première est confinée pour un temps non limité dans les nerfs de la partie blessée ; ce n'est que plus tard qu'elle est transmise à la moelle, et alors détermine le développement de la maladie. » Il est sans doute difficile de concevoir comment une impression morbide agissant sur un nerf n'est pas sur le champ transmise au centre du système ; mais cela n'en a pas moins lieu, comme le démontre l'histoire du tétanos. Dans quelques cas même, le travail qui se passe dans la partie lésée avant le tétanos se traduit à l'extérieur par une douleur, une gêne, qui, partant du point blessé, s'étend le long du trajet des nerfs. On a d'ailleurs dans l'hydrophobie un exemple plus tranché de ce fait si difficile à expliquer.

Deuxième proposition. « Quand l'irritation tétanique est développée dans la moelle, ce qui devient manifeste par les contractions des muscles, la maladie est alors indépendante de sa cause déterminante, et c'est en vain qu'on voudrait la faire cesser en enlevant cette cause. »

Nous ne croyons pas que cette deuxième proposition soit adoptée sans restriction. Il est en effet, d'une part, difficile de préciser le moment où la maladie devient indépendante de la cause qui l'a produite ; car on a vu le tétanos déjà développé cesser dans quelques cas, après l'ablation d'une ligature qui étreignait un nerf, après l'amputation, etc. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce sujet.

Jusqu'ici il n'a pas été question de l'opinion des auteurs qui font jouer un grand rôle à l'irritation intestinale dans la production du tétanos. M. Swan, dont l'opinion a déjà

été exposée dans les *Archives* (nov. 1837), regarde les ganglions du grand sympathique comme l'intermédiaire auquel l'irritation intestinale vient aboutir, et qui la propage ensuite au reste du système nerveux. Sans nier l'influence des états morbides du canal intestinal, et surtout celle des vers qui, si communs chez les nègres, expliquent peut-être la plus grande fréquence du tétanos chez cette race que, parmi les blancs, M. Blizard fait voir facilement qu'elle ne peut être considérée que comme une cause secondaire et prédisposante. Elle a presque toujours en effet besoin pour être mise en jeu d'une cause d'irritation plus directe, et n'est d'ailleurs rien moins que constante dans le tétanos; néanmoins, quand elle existe, il faut savoir la trouver, car elle devient la base d'une indication thérapeutique.

Passons maintenant au troisième chapitre, consacré au *traitement du tétanos*. Il est d'autant plus difficile d'apprécier convenablement la valeur des méthodes thérapeutiques dans une maladie, que celle-ci leur est plus rebelle. D'une part, en effet, le peu de succès des médications connues oblige à en employer plusieurs simultanément, d'où la presque impossibilité de faire dans les résultats la part exacte de chacune d'elles; d'un autre côté, si l'on veut avoir recours à la statistique, on ne peut employer les faits des auteurs qu'avec la plus grande réserve, car dans une maladie grave comme le tétanos chacun croit faire chose utile de publier ses succès et le traitement mis en usage; les cas malheureux, au contraire, quoique bien plus nombreux, restent pour la plupart ignorés. Enfin il est quelques exemples de tétanos guéri sans aucun traitement.

M. Blizard ne s'est caché aucune de ces difficultés; et si l'esprit de critique et d'analyse dont il fait preuve dans son travail n'a pu l'en faire triompher, il est certain que le lecteur lui devra au moins des indications plus instructives et plus complètes que dans tout ce qui a été écrit sur le même sujet.

M. Blizard divise le traitement du tétanos en général et en local. Le traitement local consiste à faire disparaître toute cause

d'irritation laissée dans la plaie. On a proposé dans le cas d'insuffisance de ce dernier moyen d'enlever la partie lésée elle-même, c'est à dire l'amputation du membre blessé, ou bien seulement d'empêcher la transmission de l'irritation vers la moelle par la section des nerfs qui de la plaie s'étendent au système cérébro-spinal.

Amputation. Sur 41 cas (cités dans le tableau de M. Blizard) où ce moyen fut mis en usage, il réussit sept fois : mais dans tous les cas, sauf un, on employa en même temps plusieurs médicaments, tels que l'opium, le tabac. Dans le cas où elle fut employée seule, les symptômes étaient cependant très intenses. Aussitôt les accidents diminuèrent, peu à peu il est vrai, mais jusqu'à guérison complète.

A ce résultat qui serait assez avantageux, on peut opposer la pratique de la plupart des chirurgiens militaires anglais, celle d'A. Cooper, de Dupuytren, qui ont vu constamment échouer l'amputation dans le tétanos. Plusieurs raisons théoriques militent d'ailleurs contre elle. C'est aussi un moyen qu'on ne peut proposer qu'autant que la lésion, cause première des accidents, serait elle-même extrêmement grave. M. Blizard pense que dans ce cas même on ne peut la pratiquer qu'au moment de l'apparition des premiers indices des spasmes ; si l'on attendait, dit-il, que la maladie fût plus avancée, elle ne pourrait qu'aggraver les symptômes.

C'est là, il faut l'avouer, une vue purement théorique ; car dans aucun des 7 cas de guérison indiqués plus haut l'amputation ne fut faite dès le début. Dans trois autres cas, au contraire, indiqués dans le texte et empruntés à MM. Grimstone et Brodie, bien que l'opération ait été pratiquée de très bonne heure avant le plein développement des spasmes, la mort n'en survint pas moins très rapidement. L'amputation est donc dans tous les cas un moyen sur lequel on doit fonder peu d'espoir.

Section des nerfs. Ce moyen paraît avoir été employé pour la première fois en 1797, par M. Hicks de Baldock qui le proposait aussi contre l'hydrophobie. L'observation faite par ce chi-

rurgien laisse toutefois des doutes sur le point de savoir si les nerfs partant de la blessure furent réellement divisés. Il n'en est pas de même du fait suivant emprunté au docteur Murray. Le malade qui en fait le sujet se blessa le pied avec un clou rouillé. 12 heures après, il survint de légers spasmes dans les muscles du cou et les mâchoires se serrèrent l'une contre l'autre. Le nerf tibial postérieur fut divisé, et immédiatement après le malade put ouvrir la bouche. On lui fit prendre de petites doses de camphre et d'opium, et en trois jours tous les symptômes tétaniques avaient complètement disparu. La blessure se cicatrisa. Le pied redevint ensuite sensible, à l'exception du petit orteil et du talon, mais il n'en résulta aucun inconvénient pour la marche.

En joignant à ces deux faits deux observations de M. Larrey, que nous ne reproduirons pas, parce qu'elles sont bien connues des chirurgiens français, on a les seuls exemples de cette opération que la science possède. Tous quatre furent couronnés de succès. M. Blizard l'attribue à la précocité de l'opération, qui fut faite au moment même de l'apparition des symptômes. C'est une ressource moins cruelle que l'amputation. La paralysie qui en est la suite immédiate peut disparaître plus tard graduellement, et ne doit arrêter que dans certaines régions. Du reste, c'est une méthode qui mérite d'être soumise à de nouveaux essais.

Le traitement local n'est suffisant que dans un petit nombre de cas et à une certaine période de la maladie. Plus tard, il faut employer des moyens qui puissent influencer tout le système. Il est peu de maladies contre lesquelles on ait proposé un plus grand nombre de remèdes que contre le tétanos. M. Blizard les passe tous en revue successivement, nous nous arrêterons seulement aux principaux. On peut les grouper d'après les indications qu'ils remplissent :

D'abord les *purgatifs*, auxquels on a accordé une grande confiance depuis qu'on a vu dans le tétanos une affection des organes digestifs. Ils peuvent être utiles dans les cas fréquents

où cette irritation complique et entretient la maladie : nous ne trouvons du reste dans M. Blizard aucune notion positive sur leur valeur.

2° Les *antiphlogistiques directs ou indirects*.

Parmi ces derniers se trouve le *mercure*.—Sur 53 cas du tableau où il fut employé, 31 furent fatals. Dans 20 des cas où la guérison arriva, l'opium avait été associé au mercure ; dans l'un des deux autres on avait administré des lavements de tabac. Il faut aussi noter que six de ces 22 malades étaient des femmes. Parmi les 31 cas d'insuccès, il en faut compter 11 où le mercure avait été administré seul sans opium ni tabac.

On trouve encore dans le *Lond. med. and phys. journ.* un relevé de M. Howship. Sur 12 cas de tétanos traumatique dans lesquels le mercure fut employé largement, 2 seulement guériront ; dans l'un des deux on y avait associé l'opium.

On voit par là combien peu est fondée la réputation qu'on a faite à ce moyen.

M. Blizard cite un grand nombre de praticiens qui le rejettent complètement. Il rapporte aussi plusieurs exemples où le tétanos, développé chez des individus actuellement sous l'influence du mercure, au point d'être même affectés de salivation, devint cependant rapidement mortel. Ce moyen peut d'ailleurs causer des accidents par l'accumulation de la salive dans la bouche, quand il y a contraction spasmodique de l'orbiculaire. L'auteur a vu deux cas où, la salivation étant survenue, les malades, pour prévenir les paroxysmes violents déterminés par des essais de déglutition de la salive, étaient obligés de tenir leurs lèvres écartées avec les doigts.

Le mercure pourrait cependant être indiqué dans les cas de tétanos inflammatoire, après l'usage de la saignée. Une observation seule vient à l'appui de cette manière de voir.

Saignée. — D'après ce qui a été dit sur la nature non inflammatoire du tétanos, il est facile de conclure que la saignée doit être rarement indiquée dans cette maladie. Pour bien apprécier ses effets, d'après les observations des auteurs,

il faudrait qu'ils eussent bien distingué les cas où s'étaient manifestés des symptômes inflammatoires; malheureusement cela n'a pas été fait. M. Blizard n'a donc pu établir son opinion que par l'analyse d'un petit nombre de cas. Nous ne pourrions reproduire ici cette analyse. Elle nous paraît très propre cependant à faire admettre ces vues. Nous ne passerons pas sous silence une remarque d'un grand intérêt pratique. C'est que dans les cas réellement inflammatoires, il n'en est pas moins souvent nécessaire, après l'emploi des saignées, de recourir aux sédatifs. La fièvre et l'inflammation, cause première des accidents, peuvent avoir disparu, et cependant les spasmes persistent et réclament un traitement ultérieur.

Sédatifs : opium. — De tous les moyens, c'est celui qui a été le plus préconisé. Il a été donné sous diverses formes, et associé à d'autres moyens, dans 84, c'est à dire dans plus des deux tiers des cas du tableau. Parmi ces cas, on trouve quarante-quatre guérisons, dont dix chez des femmes. On ne peut nier que dans beaucoup de cas il n'ait contribué à faire cesser les spasmes; mais on lui a attribué une trop grande valeur. Ceux qui l'ont employé sur une large échelle, comme sir James Mac Grégor, le rejettent comme étant sans action. Il paraît à peu près certain que, dans le tétanos traumatique pur, il n'agit point. Dans le tétanos idiopathique de nos climats il réussit, au contraire, fréquemment à calmer les spasmes, quand on l'emploie après avoir provoqué l'action des intestins.

On sait à quelles doses énormes on a employé ce médicament. M. Blizard est en opposition complète avec cette méthode. Il s'attache à démontrer que, quand l'opium réussit à calmer les spasmes, il produit toujours en même temps les effets narcotiques; que si au bout de quelque temps de son emploi on n'en obtient pas de succès, c'est perdre un temps précieux que de le continuer.

Il y a même de fortes raisons qui porteraient à soupçonner

que, quand on administre ces fortes doses, elles ne parviennent pas dans le torrent circulatoire. Ainsi, M. Aberneth, ouvrant l'estomac d'un malade qui avait succombé au tétanos, trouva trente gros d'opium non dissous dans son estomac. M. Blizard observa aussi, chez deux malades qui avaient succombé au delirium tremens, plusieurs gros d'opium et de laudanum non altérés dans l'estomac. Il explique ces phénomènes par l'action de l'opium qui détruit l'irritabilité de l'estomac, et arrête la sécrétion du suc gastrique. Il paraîtrait du reste que l'opium réussit mieux administré par le rectum.

Tabac. — Ce moyen est peu connu en France, aussi extrairons-nous avec quelque détail l'histoire qui en est donnée par M. Blizard.

Des écrivains déjà anciens avaient grande confiance dans l'efficacité du tabac, et spécialement de l'huile de tabac appliquée à l'extérieur sur le cou et sur le dos. Dans un petit volume intitulé *Triall of tobacco*, publié par le docteur Gerdine, dans la première partie du dix-septième siècle, on trouve le passage suivant : « Les fumigations de tabac sont un bon remède pour la raideur du cou, appelée tétanos. » Campet paraît avoir employé le tabac en lavement, en même temps qu'il faisait prendre du vin par la bouche, et il rapporte plusieurs cas où cette pratique fut couronnée d'un succès complet. Toutefois, l'attention n'a été éveillée en Angleterre sur ce sujet que par un mémoire récent, inséré par M. O'Beirne dans le troisième volume du *Dublin Hosp. reports*, et par quelques cas publiés par M. Anderson.

Les symptômes déterminés par l'action du tabac sur l'économie sont une prostration excessive et alarmante, un grand ralentissement du pouls, des nausées, des vomissements, le tremblement, la syncope, des sueurs froides et la paralysie des muscles du mouvement volontaire. Cette prostration présente plus d'une analogie avec l'état d'affaissement qui fait suite au spasme peu d'instants avant la mort, après les plus violents paroxysmes de tétanos. Mais il y a une distinction essentielle

entre ces deux états ; dans le premier, la prostration est le résultat d'une impression soudaine et puissante sur le système nerveux, qui, si elle n'est pas poussée trop loin, n'est que temporaire, parce que la force vitale reprend bientôt son énergie. Dans le deuxième, au contraire, cette puissance est si complètement épuisée que la réaction ne peut survenir si on ne la provoque par des moyens qui même ne réussiront pas toujours.

Il n'y a pas de moyen qui relâche aussi fortement les muscles que le tabac. On connaît ses effets dans le traitement de la hernie étranglée. M. Earle l'a aussi employé avec un succès remarquable dans un cas de rétention d'urine produite par un spasme de l'urètre.

Il n'était pas étonnant dès lors qu'on le mit en usage contre le tétanos. Nous ne citerons ici avec quelque détail que le cas déjà indiqué de M. O'Beirne et que ce chirurgien a minutieusement rapporté. On vit les symptômes s'accroître graduellement jusqu'au cinquième jour. Le tabac fut alors employé, et il produisit une telle prostration des puissances nerveuses qu'il fit cesser la constipation qui résistait opiniâtrément (en relâchant le rectum et le sphincter) et produisit pendant son action un amendement de tous les symptômes. Il fut discontinué; aussitôt recrudescence et augmentation des spasmes. On y eut recours de nouveau; il s'ensuivit une amélioration instantanée. On persévera dans son emploi de manière à tenir constamment l'économie sous son influence, et l'on put ainsi conduire le malade à guérison sans aucun autre traitement.

Le tabac fut dans ce cas administré sous forme d'un lavement composé d'un scrupule de feuilles infusées dans huit onces d'eau, on le répétait deux ou trois fois par jour, et quelquefois plus souvent, autant que les spasmes l'exigeaient; on continua de la sorte pendant dix-huit jours, par conséquent dans ce cas le tabac fut complètement et convenablement expérimenté, car à lui seul il constitua tout le traitement.

Sur 19 cas du tableau où le tabac fut mis en usage, il y a 9 cas de guérison. Mais il faut remarquer que dans les 10 cas d'insuccès, dont deux appartenaient à M. Blizard lui-même, le tabac ne fut pas convenablement mis en usage ou qu'il y avait quelques lésions concomitantes.

« Je n'ai donc pu, dit M. Blizard, réussir à trouver un seul cas de tétanos où ce moyen, employé d'une manière complète et convenable, avant l'affaiblissement des forces vitales, ait échoué : si l'on trouve un plus grand nombre de cas de succès par l'usage de l'opium, c'est qu'il a été employé un plus grand nombre de fois. Je ne veux pas dire par là que le tabac, alors même qu'on l'emploiera judicieusement de bonne heure, réussira toujours. Je crois au contraire que le tétanos est une de ces affections qui quelquefois résistent à tous les genres de traitement ; mais je n'en regarderai pas moins le tabac comme le meilleur remède que nous possédions à présent dans cette affection. »

D'autres écrivains, parmi lesquels on peut citer M. Travers, partagent en grande partie cette opinion.

On doit régler les doses d'après l'âge, les habitudes, la constitution des malades ; on aura soin, pendant son emploi, de leur donner une diète nourrissante, des toniques, du vin et d'autres stimulants, tels surtout que le carbonate d'ammoniaque pour déterminer la réaction après la prostration extrême que le tabac détermine quelquefois. Au commencement un scrupule de feuilles de tabac, infusé dans huit onces d'eau, suffira pour un lavement, on pourra ensuite accroître cette dose, suivant les effets qu'elle aura produits. Une infusion plus forte pourra être nécessaire chez ceux qui sont accoutumés à l'usage de cette plante. Les bains de décoction de tabac, sont peu utiles, si ce n'est dans le cas de tétanos chronique.

Quelques remarques sont nécessaires à faire sur l'emploi du tabac.

Quand il produit pleinement ses effets, il cause une sensa-

tion d'angoisse si profonde que les malades se soumettent très difficilement à en réitérer l'emploi. Malheureusement une seule dose suffit rarement pour empêcher le retour des accidents.

On a noté, d'une autre part, combien il était difficile de produire le collapsus, quand déjà l'économie était sous l'influence d'autres médications.

Enfin, ce qui est plus important encore, il faut se rappeler qu'il ne faut pas pousser trop loin l'emploi du tabac. On risquerait de ne point voir la réaction se reproduire, et chez les individus déjà épuisés par la maladie, loin d'être utile, il pourrait occasionner la mort, comme cela a eu lieu chez un des deux sujets observés par M. Anderson. Aussi, à moins d'un danger imminent de suffocation, on ne doit pas y avoir recours dans les cas où il y a déjà un grand affaissement et qui réclameraient plutôt l'emploi des stimulans et des toniques.

La plupart des remarques précédentes peuvent s'appliquer à l'emploi des *affusions et des bains froids*. Plusieurs praticiens pensent que ce moyen agit par une action tonique, M. Blizard trouve au contraire, qu'après le tabac, c'est le moyen sédatif le plus puissant, pourvu qu'on persévère assez long-temps dans son application. Il est peut-être moins exempt de danger. Brodie dit en avoir retiré plus d'avantages que de tout autre remède employé par lui. Sur douze cas du tableau où il fut associé à d'autres moyens, sept se terminèrent favorablement. Nous ne nous arrêterons pas plus long-temps sur ce moyen qui est bien connu et a été suffisamment apprécié.

Nous ne parlerons pas non plus des bains chauds, des bains de vapeur, qui ne paraissent pas devoir être très-utiles dans le traitement de la forme aiguë du tétanos.

Il en est autrement des *toniques et des stimulants* qui sont vantés par une foule de praticiens. Mais il faut remarquer que ce n'est qu'un moyen accessoire des autres médications. M. Travers dit que l'on a perdu plus de malades dans le tétanos par suite de la privation de nourriture et de cordiaux,

que par le manque d'un moyen spécifique. En effet, les moyens dirigés contre le tétanos déterminent quelquefois un si grand degré d'épuisement que les toniques et les stimulants deviennent tout-à-fait indiqués. M. Blizard rapporte plusieurs cas où les toniques employés dans des cas analogues eurent le plus heureux succès.

Parmi les toniques, il en est un auquel on a voulu accorder à tort une action spécifique contre le tétanos, je veux parler du *carbonate de fer*. Sur cinq cas où il fut employé à haute dose (1/2 once toutes les 2 ou 3 heures), trois guérisons, mais ce médicament ne peut être administré que dans les cas qui marchent avec une certaine lenteur. Dans les cas très-aigus, dans ceux où le trismus est très-prononcé, on ne peut y avoir recours. Nous passons sous silence les autres moyens dont M. Blizard analyse encore les effets, l'*acide hydrocyanique*, le colchique, etc., contre lesquels l'expérience n'a pas prononcé jusqu'à ce jour.

Après cette revue critique de toutes les médications dirigées contre le tétanos, M. Blizard termine par quelques conclusions qui sont le résultat aussi exact que possible de l'examen qui précède et que nous croyons devoir reproduire pour cette raison.

Le tétanos se développe sous trois formes qui réclament chacune un mode de traitement différent : 1^o tétanos aigu franc; 2^o tétanos aigu et inflammatoire; 3^o tétanos chronique. Cette division, basée sur la symptomatologie de l'affection, et faisant abstraction de sa cause excitante, nous paraît plus pratique que celle qui est généralement adoptée.

1^o *Tétanos franc et aigu*. Si l'affection est traumatique, que l'on voie le malade au moment même du début de la maladie, des moyens topiques peuvent être applicables. Le traitement interne consiste surtout à maintenir la liberté des selles, à calmer les spasmes au moyen du tabac, des affusions froides ou de tout autre sédatif d'effet identique; on emploiera en même temps autant que nécessaire les toniques et les stimulants. Ici le succès, spécialement dans les cas accompagnés de menaces de suffocation, dépend surtout de l'énergie et de la persévérance dans un judicieux emploi des moyens

nécessaires. On ne doit pas perdre de temps à l'essai de remèdes inactifs ou dont l'expérience a démontré l'inutilité. On ne devra jamais rester inactif avant d'avoir obtenu en grande partie la cessation des spasmes. Si l'on emploie l'opium ; à moins que son influence ne se prononce bientôt d'une façon tranchée, qu'il relâche les muscles, on devra l'abandonner complètement.

En général au contraire, par l'affusion froide ou le tabac, les spasmes peuvent être réprimés, pourvu qu'on persiste assez longtemps dans leur usage. On doit alors donner de l'eau de vie, du carbonate d'ammoniaque à petites doses, et aussitôt que la réaction s'établit et que les paroxysmes reparaissent, on emploie de nouveau les moyens sédatifs. Le tabac étant le plus facile à manier, et quand il est employé avec un soin suffisant étant exempt de danger, est préférable à l'affusion froide que l'on emploiera seulement quand des circonstances particulières s'opposeront à ce qu'on ait recours au tabac.

2° *Tétanos inflammatoire aigu* (1). On traitera cette forme de la maladie par des purgatifs, des saignées générales et locales, par les révulsifs, le mercure. Comme l'irritation tétanique est ici déterminée par une action inflammatoire, active sur quelques points du centre cérébro-spinal ou de ses membranes, on emploie les moyens antiphlogistiques les plus énergiques jusqu'à ce que les symptômes de l'inflammation aient cédé. Si alors les spasmes continuent encore, on pourra diriger contre l'irritation tétanique persistante, après que sa cause excitante est enlevée, les médications indiquées contre la première ou contre la troisième forme, suivant la violence des contractions musculaires.

3° *Tétanos chronique*. On peut avoir recours aux divers remèdes qui suivent d'après les circonstances particulières à chaque cas : purgatifs, opium, tartre stibié, bains chauds, carbonate de fer, autres toniques, électricité (2). S'il y a des symptômes inflammatoires on emploiera des moyens appropriés. Dans des cas de ce genre, l'opium et les autres sédatifs peuvent être avantageusement combinés avec le traitement antiphlogistique, qui s'il est porté trop loin sera d'ailleurs toujours préjudiciable à la guérison de l'irritation tétanique.

(1) On a vu plus haut ce que l'auteur entend par ce mot.

(2) En voyant conseiller tant de moyens, d'après l'analyse des observations des auteurs, il est bon de se rappeler que cette forme du tétanos est la moins dangereuse.

M. Blizard ne s'exagère nullement la valeur de ses propositions, sur le traitement du tétanos, puisque l'expérience n'a pu encore en juger suffisamment; mais au moins il ne les a posées qu'après le plus mûr examen; elles sont rationnelles, ont pour elles un certain nombre de faits, et en attendant que le hasard ou l'empirisme aient découvert un spécifique réel, nous pensons que le praticien pourra retirer de l'avantage de leur application.

Nous terminerons ici cette analyse déjà un peu longue de l'ouvrage de M. Blizard. S'il ne jette pas un jour nouveau sur l'histoire du tétanos, il n'en a pas moins une grande valeur. On l'appréciera surtout, en le comparant à ce qui a été écrit sur ce sujet et principalement à la compilation indigeste et sans critique de Trnka. Il ne suffit pas en effet de rassembler un grand nombre de faits pour tracer une histoire utile d'une maladie, il faut savoir les analyser.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES RELATIVES A L'INFLUENCE DES
BAINS SUR L'ORGANISME ;⁷

Par le docteur GERDY jeune;

Je ne me propose pas de présenter ici un travail complet sur les bains. Quoique j'aie déjà fait de cette question le sujet d'un grand nombre d'expériences, je n'ai pas néanmoins encore recueilli assez de matériaux pour la bien approfondir dans toute son étendue. Parmi les écrits auxquels elle a donné lieu, il en est de remarquables, et qui ont jeté un grand jour sur certains points; mais ils ont laissé sur d'autres points beaucoup d'incertitudes; ils ont même établi des erreurs, et c'est de cela surtout que je veux m'occuper. Sans donc répéter tout ce qui a été dit de bon sur cette matière, j'exposerai ce qu'il y a de neuf dans les résultats que j'ai obtenus, résultats

importants et dont quelques uns n'étaient nullement soupçonnés, je crois.

Dans les recherches que je vais rapporter, j'ai eu principalement pour but de déterminer les modifications imprimées à la respiration et à la circulation par des bains de différente nature et à différens degrés de chaleur. D'autres auteurs ont aussi fait des expériences sur le même sujet, mais seulement pour les bains d'eau douce; et comme ils n'ont pas mis dans leurs investigations l'exactitude et la précision nécessaires, leurs résultats sont à peu près sans valeur. Marcard lui-même, qui a le mieux étudié cette question, a été si incomplet, si peu précis dans les expériences qu'il rapporte, que ses déductions par suite sont vagues ou erronées, et que son travail n'a pas notablement avancé la science sous ce point de vue. Aussi cette question est-elle aujourd'hui encore entièrement neuve. Et de quelle importance n'est-il pas de l'étudier? Il résulte, en effet, de l'incertitude où l'on est à cet égard, que les bains, qui nous offrent une des plus puissantes ressources de la thérapeutique, sont négligés dans beaucoup de cas où ils devraient être employés, qu'ils sont presque constamment très mal administrés, et que, par suite, on n'en retire pas, à beaucoup près, tous les avantages qu'ils peuvent donner.

J'examinerai d'abord l'influence des bains simples à diverses températures, puis j'exposerai les modifications produites par la nature des bains ou par les substances qu'ils tiennent en dissolution. Mais je dois, avant tout, indiquer les conditions nécessaires d'exactitude que réclament de pareilles observations.

La première condition, c'est de bien connaître l'état habituel et la fréquence comparative du pouls et de la respiration, dans le repos parfait, chez l'individu que l'on observe. Il ne suffit pas, en effet, d'explorer et de noter l'état de ces deux fonctions immédiatement avant le bain, pour apprécier dans le bain les modifications qu'elles ont subies. C'est ainsi qu'ont procédé les expérimentateurs, et ils ont eu grand tort, car il

est rare qu'on soit dans le calme parfait, au physique et au moral, avant de se mettre au bain. Cet état de calme absolu des fonctions ne se trouve que le matin, avant le lever, ou dans la journée, après un repos prolongé, et lorsque les organes de la digestion sont complètement inactifs, lorsque d'ailleurs la santé n'est point altérée et le moral nullement agité. Il faut, pour être bien sûr de l'exactitude de l'observation faite à cet égard, l'avoir répétée plusieurs fois, en différents jours et en divers instants. Ces précautions sans doute sont bien minutieuses : mais, sans cela, point d'exactitude possible ; on sera souvent induit en erreur, et l'on pourra prendre pour un effet du bain ce qui ne serait que le résultat de l'immobilité que l'on y conserve. Les observations qui vont suivre feront mieux comprendre encore la nécessité des soins que je recommande.

Il convient toujours, d'ailleurs, de renouveler ces explorations avant le bain ; et, pour cela, le sujet de l'expérience devra garder un repos complet pendant un temps plus ou moins long, suivant l'état d'activité ou d'agitation dans lequel il se trouvera. S'il ne s'est point livré auparavant à un exercice actif ou fatigant, à une marche rapide, etc., quelques minutes d'immobilité suffiront pour produire le calme nécessaire. Dans le cas contraire, on devra prolonger le repos davantage. En procédant ainsi, on comptera néanmoins encore, fort souvent ou même ordinairement, quelques pulsations de plus qu'au sortir du repos de la nuit, si le bain est pris dans le cours de la journée.

Je ne parlerai pas des changements produits dans la vitesse du mouvement circulatoire par l'âge et les maladies. Mais il est un autre modificateur de cette fonction qui ne me paraît pas avoir été convenablement apprécié, et dont il faut tenir compte, c'est la vicissitude des saisons ou l'influence de la température habituelle. Durant l'été dernier, mon poulx, examiné fréquemment, ne battait jamais moins de 70 fois par minute dans le calme le plus parfait. Pendant les temps froids et humides du commencement de cet hiver, le nombre des

pulsations était descendu à 65 et même à 63. Puis, dans les fortes gelées qui ont suivi, j'avais de nouveau 70 battements par minute, dans le calme parfait, et cela a persisté assez longtemps après les grands froids. Ainsi, chez moi, et il est très probable qu'il en est de même chez beaucoup de personnes, les extrêmes de température accélèrent la circulation, ou bien les températures fraîches, c'est à dire de quelques degrés seulement au dessus de zéro, produisent son ralentissement, et ce ralentissement est assez notable, puisqu'il va jusqu'à donner une différence de sept pulsations. Je dis qu'il en doit être de même pour beaucoup de personnes, car ce résultat est parfaitement rationnel et s'accorde très bien avec celui que donnent les bains à diverses températures. Seulement il est beaucoup moins prononcé que ce dernier, à cause de la différence de densité de l'air et de l'eau. Il faut remarquer d'ailleurs, que, tandis que l'accélération du pouls par les températures extrêmes s'établit rapidement, son ralentissement par une température fraîche se produit lentement, graduellement, et n'arrive qu'après une longue durée de cette température au degré que j'ai indiqué.

On a dit cependant, en général, que les saisons froides, comme les climats froids, ralentissaient le mouvement circulatoire. Eh bien, je crois que l'on a eu le tort de généraliser ce qui ne devait pas l'être. Que les habitants du Nord aient le pouls plus lent que ceux des pays chauds, c'est possible. Mais ce n'est pas seulement la circulation qui est modifiée par les climats froids, c'est la constitution tout entière qui en reçoit de profonds changements; c'est la vie elle-même qui se ralentit en quelque sorte, et devient moins active, moins énergique. En est-il de même dans les saisons froides de nos climats tempérés? Il s'en faut bien. Il se peut, sans doute, que, sous notre latitude, chez les hommes d'une constitution semblable à celle des peuples du Nord, chez les individus robustes, peu irritables et peu sensibles aux influences extérieures, chez lesquels par conséquent le froid ne détermine point de réaction,

le pouls soit en effet ralenti durant les grands froids. Mais chez tous ceux que distingue une assez vive excitabilité, le froid détermine une réaction qui doit, au contraire, comme je l'ai observé sur moi-même, accélérer le pouls, à moins que la température ne soit abaissée au point de produire la torpeur et une sorte d'engourdissement de tout l'organisme. C'est qu'en cela, comme en beaucoup d'autres choses, on se trompe quand on veut conclure des climats aux saisons.

Un modificateur bien plus puissant de la circulation, c'est le travail digestif, qui augmente la vitesse du pouls pendant plusieurs heures après chaque repas. Cette accélération se prolonge plus dans les temps chauds que dans les temps froids ou frais, et plus ou moins suivant les individus, suivant la nature et la quantité des aliments. Mais, en général, après un repas modéré, trois ou quatre heures en hiver, quatre ou cinq heures en été, me paraissent suffire pour ramener le pouls, sinon à son calme parfait, du moins à un état qui en est peu éloigné et qui permet d'expérimenter avec exactitude, quand on connaît par avance sa vitesse normale.

La respiration doit être étudiée comme la circulation, et avec les mêmes précautions, si l'on veut en bien apprécier les changements. Cette étude cependant serait inutile, si l'on s'en rapportait aux auteurs qui ont avancé que ces deux fonctions se modifient toujours ensemble et d'une manière concordante. Ici encore je suis obligé de relever une erreur, de combattre une opinion qui est fautive pour avoir été à tort généralisée. Il est bien vrai que, dans la plupart des cas, la circulation et la respiration, même troublées, conservent leurs rapports habituels. Mais il y a aussi beaucoup de circonstances dans lesquelles ces fonctions sont en désaccord. Voici, au reste, le résultat de mes observations à cet égard.

Des auteurs ont dit que le nombre des inspirations était le quart de celui des battements artériels; d'autres ont porté ce nombre un peu plus haut; d'autres un peu plus bas. Il m'a paru que généralement la respiration était au pouls à peu

près :: 15 : 64. Mais, dans les maladies, il est fréquent de trouver cette proportion dérangée, comme je l'ai déjà indiqué ailleurs (1). Ainsi, dans les affections aiguës des organes respiratoires, on voit assez souvent la respiration s'accélérer dans une plus forte proportion que le pouls. Cela est très facile à concevoir et n'a pas besoin d'explication. Le trouble particulier de cette fonction devient donc un signe de quelque valeur pour révéler le siège de la maladie, quand les autres signes ne se manifestent pas. Mais d'autres fois au contraire, dans des affections semblables, le pouls étant extrêmement accéléré, la respiration ne l'est pas, ou ne l'est que dans une proportion beaucoup moindre. C'est ordinairement, à ce qu'il m'a paru, l'effet d'une lésion profonde de l'organisme, d'une sidération très grave, et par conséquent un signe de très fâcheux présage. Dans les affections nerveuses ou compliquées de symptômes nerveux, il y a aussi des désordres très fréquents ou des discordances entre ces deux fonctions. Mais je ne dois pas m'étendre davantage sur ce sujet.

Ce que peuvent faire les maladies, les bains aussi le produisent à certaines températures, contrairement à l'opinion de Marcard. Lorsque les bains, par leur chaleur, modifient peu l'état de la circulation, la respiration reste assez bien d'accord avec les petites modifications du pouls, où les différences sont trop faibles pour être appréciées. Mais si l'on s'élève à de plus hautes températures, alors les discordances deviennent prononcées et très évidentes. Chose remarquable, la respiration est bien moins influencée que la circulation par la température des bains; dans les bains très chauds, elle s'éloigne moins de son type normal, et elle y revient bien plus vite que le pouls, quand la chaleur diminue, de sorte que souvent le pouls est encore notablement accéléré, quand déjà la respiration a repris son allure accoutumée. D'ailleurs, j'ai toujours obtenu à peu près le même résultat, quelle que fût la nature des bains que j'employais.

(1) *Recherches d'anatomie, de pathologie, etc.*, thèse. Paris, 1837, in-4.

Je ne parle pas des perturbations qui surviennent chez certaines personnes, soit par la frayeur que l'eau leur inspire, soit par leur inhabitude des bains, ou par quelque disposition particulière. Ces troubles seront facilement appréciés par l'observateur.

Il est d'autres conditions nécessaires pour l'exactitude des résultats, et que je dois également déterminer. Convient-il, comme on l'a dit, d'expérimenter sur un grand nombre d'individus différents pour juger l'ensemble des résultats? Je ne partage pas cette opinion, et je pense que c'est en partie pour avoir agi de cette manière que l'on n'est arrivé qu'à des résultats fautifs, contradictoires ou peu précis. Il est fort difficile de bien faire de pareilles expériences sur d'autres que sur soi-même, parce qu'on ne peut guère rencontrer de gens qui se soumettent à toutes les précautions nécessaires et à des expériences variées et nombreuses; parce que, d'ailleurs, la circulation est modifiée par beaucoup de circonstances peu importantes, inappréciables pour d'autres que celui qu'elles influencent, et dont il faut cependant tenir compte, si l'on ne veut être induit en erreur. C'est donc sur soi-même qu'il faut observer les effets des bains. Puis quand, par un grand nombre d'observations exactes et précises, on aura bien déterminé les résultats aux diverses températures, alors on pourra, avec avantage, faire quelques expériences sur d'autres personnes, pour vérifier ou contrôler les données acquises, et pour s'assurer, si l'on craignait quelque chose de semblable, que les résultats n'ont point été viciés par une idiosyncrasie de l'observateur.

Objectera-t-on que, l'attention suffisant pour modifier la circulation et surtout la respiration, il est impossible de bien étudier ces fonctions sur soi-même? Impossible, non; il y a là sans doute une difficulté assez grave, mais nullement invincible. Avec de l'habitude, on arrivera, comme moi, à pouvoir suivre et compter pendant une, deux et même trois minutes, son pouls et les mouvements de sa respiration, sans

qu'ils soient aucunement troublés par la demi-attention que l'on y donne. Aussi, ai-je pu même, par suite d'une longue habitude de ces explorations, faire une partie de mes expériences avec une montre ordinaire, et obtenir des résultats aussi exacts qu'avec une montre à secondes. Cependant, je me sers habituellement d'une montre à secondes, parce qu'elle exige beaucoup moins de temps, de précaution et d'attention, parce qu'elle est de beaucoup préférable pour la précision et surtout pour la facilité des observations.

Je n'ai pas besoin de dire qu'il faut aussi se servir de bons thermomètres, si l'on ne veut pas s'exposer à des erreurs importantes. Les thermomètres à bains ordinaires ne sauraient suffire pour de pareilles recherches.

Convient-il de noter avec beaucoup de soin la température de l'air ambiant, lorsqu'on se met au bain. Marcard y attache tant d'importance, que parfois il oublie de dire la température de l'eau et s'occupe de celle de l'atmosphère. C'est ainsi que souvent, dans les travaux scientifiques, on cherche à se distinguer par une exactitude que l'on applique à tout, excepté au sujet qui la réclame le plus impérieusement. Il n'est pas mal sans doute de tenir compte de la température du lieu où se prend le bain, mais alors il ne faudrait pas seulement indiquer cette température avant le bain, il faudrait aussi dire qu'elle a été jusqu'à la fin du bain, si, comme il arrive souvent, elle en a reçu des modifications notables. Au reste je n'ai pas cru devoir noter exactement cette température de l'air ambiant, parce qu'elle ne m'a jamais paru avoir une influence directe sur les effets obtenus. Comme élément de saison, la température atmosphérique a une influence dont il faut tenir compte, à cause des modifications qu'elle imprime au pouls et que j'ai exposées. Mais pour faire apprécier cette influence, il n'est besoin que d'indiquer l'époque où ont été pris les bains, comme je l'ai toujours fait.

Cependant la température locale a une action puissante, mais indirecte, sur les résultats, par suite du refroidissement

plus ou moins rapide qu'elle détermine dans l'eau du bain. Et ce mode d'influence, auquel on ne semble pas avoir fait attention, quoiqu'il soit fort important, ne s'apprécie pas en mesurant la température de l'air ambiant, mais en mesurant le refroidissement graduel de l'eau, en appréciant à divers instants sa chaleur décroissante, et, à la fin, la différence de température qui en résulte. L'omission de cette observation frappe de nullité presque tous les faits recueillis par les précédents expérimentateurs, sur les changements que les bains occasionnent dans la circulation. En effet, comme ils n'ont pris ou indiqué la température des bains qu'au moment de l'immersion, on ne peut savoir quelle était la température réelle au moment où a été constaté l'état secondaire du pouls. Et dès lors il n'y a plus rien à tirer d'observations qui pèchent par la base. Car ce n'est pas une chose de peu d'importance que les changements survenus dans la température du bain pendant sa durée, comme on va le voir.

J'ai reconnu, par des expériences directes et précises, que, dans un cabinet dont l'atmosphère est à 18° et se maintient à peu près à cette température pendant toute la durée du bain, l'air extérieur étant à 8 ou 10° , un bain chauffé à 37° se refroidit en une heure, au moins de 2° . S'il est plus chaud, il perd davantage, et, à mesure que sa température s'abaisse, il perd de moins en moins proportionnellement. Il est possible, si la température de l'air ambiant est basse, si la chaleur du bain est assez forte, 38 ou 39° par exemple, il est possible que l'eau se refroidisse de 3° et même de 4° par heure, et à plus forte raison dans une heure et demie, si l'on y reste une heure et demie. On trouvera dans les faits que je rapporterai tout à l'heure la preuve de ce que j'avance. Dès lors n'est-il pas évident que, si l'on ne tient pas compte de cet abaissement de température du bain, on tombera dans des erreurs grossières, en attribuant à la température primitive de l'eau des résultats qui ne seront dus qu'à son refroidissement. Ainsi, par exemple, un bain à la température du sang ($36^{\circ},25$) élève

le pouls de plusieurs pulsations; s'il se refroidit de 3° en une heure, lorsqu'il sera descendu à 35° , il aura ramené le pouls à l'état de calme imparfait où il était avant le bain, je suppose; à 34° , le pouls aura baissé de plusieurs pulsations; à $33^{\circ},25$, le pouls sera descendu à peu près au calme parfait. Il pourra y avoir, entre la fréquence du pouls à la fin des dix premières minutes et cette même fréquence après le refroidissement de 3° , une différence de 12 à 15 pulsations (voyez septième expér. sur les bains simples). Eh bien, si l'on n'a pas tenu compte de ces deux abaisséments correspondants de chaleur dans le bain et de fréquence dans le pouls, on dira que le bain à $36^{\circ},25$ diminue la vitesse du pouls. C'est ainsi en effet que raisonne Marcard, un des auteurs qui ont le mieux écrit sur les bains. *Ab uno disce omnes.*

Enfin, il est encore un dernier soin que l'on doit prendre quand on fait des expériences suivies sur soi-même ou sur d'autres, c'est de noter exactement l'état habituel du pouls, lorsque l'individu n'a point encore été soumis à cette influence, pour l'examiner de nouveau et dans l'intervalle des expériences, et après qu'on les aura cessées, afin d'apprécier les modifications que la répétition prolongée de cette influence aura déterminées dans l'habitude des fonctions. Je n'ai pu me livrer à cette étude comparée sur moi-même, n'ayant pas eu le temps de faire mes expériences d'une manière suivie, comme cela eût été nécessaire. Il faudrait des observations exactes de ce genre, pour les différentes espèces de bains, et sur un individu en santé; car c'est toujours dans l'état de santé qu'il faut étudier d'abord les influences physiologiques, pour arriver à leur appréciation dans les maladies. Donc, après avoir examiné les effets immédiats des bains, il faudrait examiner de même les effets consécutifs: c'est une lacune qui reste à remplir, et qui offre, on ne doit pas se le dissimuler, d'assez grandes difficultés. Je tâcherai de les aborder un jour.

Pour le moment, je ne puis que me borner à exposer les effets immédiats des bains de différente nature. Par suite de

toutes les précautions que j'ai prises et de la minutieuse exactitude que j'ai apportée à mes recherches, je crois pouvoir garantir aussi l'exactitude des résultats, quelque imprévus et singuliers qu'ils puissent paraître à certains égards. En voici, au reste, le sommaire.

A une température convenable, qui est d'environ 3° au dessous de la chaleur du sang, les bains simples ralentissent le mouvement circulatoire quand il est exalté; en d'autres termes, ils ramènent ou tendent à ramener le poulx à son état de calme parfait, mais sans le faire descendre au dessous. Il est des cas où le repos seul pourrait faire ce que produit le bain; mais il en est d'autres où le repos, évidemment, ne pourrait amener le même résultat. Et de là ressort, pour les bains d'eau douce, une propriété antiphlogistique et antispasmodique, lorsqu'on les emploie au degré de chaleur que je viens d'indiquer. Au dessus de cette température, ils sont excitants et accélèrent la circulation. Au dessous, il en est de même ordinairement, car c'est une chose remarquable, mais non extraordinaire, que les bains froids comme les bains très chauds produisent des effets fort analogues. Il y a cependant des individus chez lesquels, par suite de certaines idiosyncrasies ou de maladies nerveuses, les bains peuvent être, avec succès, employés comme calmants, à un degré inférieur à celui que j'ai dit, et même parfois à une température assez basse. — Les bains salins ou alcalins, à la même température, et plus ou moins chargés de principes minéralisateurs, agissent à peu près comme les bains d'eau douce. Je n'ai pas trouvé de différence sensible. — Les bains sulfureux, à la même température, agissent avec plus d'efficacité que les bains simples, comme calmants, et ralentissent le poulx au dessous de son état de calme parfait ou de plus grande lenteur normale. Il suit de là qu'ils peuvent être employés avec fruit contre certaines affections où l'on n'en soupçonnait pas l'utilité, par exemple contre les palpitations; peut-être même, dans beaucoup de cas, seraient-ils avantageux comme antiphlogistiques.

directs; c'est un point à examiner. Si mes expériences ne me mettent pas en mesure d'affirmer que l'effet consécutif de l'usage des bains sulfureux est toujours de ralentir la circulation, comme l'effet immédiat de chaque bain, du moins je puis certifier que l'effet définitif n'est pas contraire à l'effet immédiat, et je suis porté à soupçonner que si on leur a attribué des propriétés inverses, cela tient à ce qu'on les employait à une trop haute température, dont on n'a jamais su tenir compte. — A la même température toujours, des bains acides, composés avec l'acide sulfurique, produisent des résultats semblables à ceux des bains sulfureux. — Enfin, les bains avec l'eau minérale d'Uriage, qui sont en même temps assez fortement sulfureux et assez fortement salins, m'ont paru produire des effets calmants bien plus prononcés encore que ceux de tous les autres bains, puisqu'ils m'ont donné dix pulsations de ralentissement au dessous de l'état de calme parfait. Au reste, le détail de mes expériences établira bien plus clairement ces faits.

§ I. Bains simples.

1^{re} *Expér.* — Le 17 juillet 1837, mon pouls étant dans le calme parfait et donnant 70 pulsations par minute, je pris un bain d'eau douce, à 33° du thermomètre centigrade (26° 1/2 de Réaumur). Au bout de trois quarts d'heure d'immersion, la température du bain était descendue à 32° 5, j'éprouvais une sensation de froid, et mon pouls battait 75 fois. Je rechauffai l'eau jusqu'à 35°, et un quart d'heure plus tard j'avais 72 pulsations. Je restai dans l'eau encore un quart d'heure, sans que mon pouls subit de nouvelle variation.

Ainsi, dans un bain simple à 35°, point de ralentissement du pouls, qui s'accélère, au contraire, quand la température devient un peu moindre : résultat que j'avais déjà obtenu antérieurement. A 33°, mon pouls ne descendit pas au dessous de 70 pulsations, parce que c'était alors son état de calme parfait, sa plus grande lenteur à cette époque.

2^e *Expér.* — Le 18 août, par un temps chaud, je pris un bain d'eau douce à six heures du soir, trois heures et demie après avoir

mangé. En entrant dans le bain, qui marquait 35°, mon pouls donnait 80 battements par minute. La circulation était un peu excitée par les mouvements que je venais de faire et par la fin du travail digestif. Au bout de vingt-cinq minutes, mon pouls battait 78 fois. Le bain n'avait varié que d'une fraction de degré. Je fis alors porter la température de l'eau à 39 et puis à 40°. Cette opération dura cinq minutes. Je ne pus supporter cette haute chaleur que pendant cinq autres minutes, au bout desquelles j'avais 110 ou 112 pulsations artérielles. Alors j'éprouvais de la céphalalgie, des battements violents dans la tête, des éblouissements, et il me fallut sortir en partie de l'eau. Je fis abaisser la température du bain à 38°. Dans le premier moment, j'éprouvai un refroidissement agréable. Mais au bout de cinq minutes reparurent, seulement un peu moins prononcés, les mêmes phénomènes que je ressentais dans l'eau à 40°, et mon pouls battait 108 fois. — Je fis refroidir le bain jusqu'à 36°,5. Mêmes résultats : d'abord rafraîchissement notable, puis retour de la chaleur et de la congestion cérébrale, et, au bout de cinq minutes, 106 pulsations. J'abaissai la température à 35°. La gêne produite par la chaleur et la congestion cérébrale diminuèrent encore, et après cinq minutes mon pouls battait 100 fois. — Je fis refroidir l'eau jusqu'à 32°. Dans les premières minutes (et alors l'eau me donnait une sensation de froid), mon pouls avait 71 pulsations. Au bout d'un quart d'heure, il était remonté à 75. — J'amenai la température du bain à 29°,5. Froid désagréable. Pouls donnant d'abord 72 battements ; puis, au bout de dix minutes, 79. Je ne pus rester davantage.

3° *Expér.* — Le 25 octobre je pris un bain d'eau douce à 36°,5. Mon pouls battait auparavant 70 fois par minute. Mais déjà alors son calme parfait était de 2 ou 3 pulsations au dessous de ce nombre. Au bout d'une heure et quart l'eau du bain ne marquait plus que 32°,5, et mon pouls était tombé à 64 pulsations.

4° *Expér.* — Le 10 novembre, nouveau bain d'eau simple à 38°. Il me paraît un peu chaud d'abord, mais très supportable. Cependant, il me cause un peu de chaleur à la tête. Au bout d'un quart d'heure, 84 pulsations, 17 respirations par minute. La température avait baissé d'un degré. Je l'élève jusqu'à 39°,5, en ajoutant de l'eau chaude. Forte chaleur, difficile à supporter. Au bout de huit minutes, 100 pulsations, 19 respirations. Je suis obligé de sortir de l'eau jusqu'au milieu de la poitrine, et alors, au bout d'un instant, pouls à 90, respiration à 17. Je ramène le bain à sa température primitive (38°) et j'y reste en tout une heure trois quarts. A la fin, c'est à dire environ une heure et quart après ce refroidissement,

L'eau était à 35° et mon pouls battait 70 fois. Une heure avant le bain, il donnait 68 pulsations.

5° *Expér.* — Le 18 novembre, bain simple, quatre heures après le repas du matin. J'étais un peu indisposé et agité. J'avais 80 pulsations avant d'entrer au bain. La température de l'eau était de 37°,5. J'y restai un peu plus d'une heure. Au bout de ce temps, le bain était descendu à 34° et mon pouls à 70 battements.

6° *Expér.* — Le 30 décembre, bain pris trois heures après un repas léger. Mon pouls donnait 72 pulsations. L'eau était d'abord à 35°,5. Au bout d'un quart d'heure, sa température était descendue à 35°; mon pouls battait 72 fois. Au bout d'une heure dix minutes, le bain était à 33°,8; mon pouls à 63. Au bout d'une heure et demie, bain à 33°,2; pouls à 62.

C'était alors que mon pouls était arrivé, sous l'influence de la saison, à son extrême lenteur, et donnait 63 pulsations par minute.

7° *Expér.* — Le 18 mars 1838, les fortes gelées ayant cessé depuis assez long-temps, et mon pouls étant de nouveau descendu à 63 pulsations dans son état de calme parfait, je pris un bain simple, quatre heures après déjeuner. Mon pouls battait auparavant 70 fois par minute. La température du bain était de 36°,50. Au bout de 20 minutes le bain était descendu à 35°,75; mon pouls était à 74. — Au bout de 42 minutes, bain à 35°; pouls à 70. — Au bout d'une heure, le bain était à 34°,65; mon pouls à 67. — Au bout d'une heure et demie, bain à 34°; pouls à 65. Je ne restai pas plus long-temps. Le thermomètre avait constamment marqué, dans le cabinet de bain, environ 19°.

Je me borne à rapporter, sur les bains simples, ce petit nombre d'expériences, qui résument assez exactement toutes celles que j'ai faites pour apprécier l'influence de ces bains. Il résulte de mes observations que, dans de l'eau échauffée à la température du sang (36°,25; — 29 de R.), et maintenue à ce degré, le pouls s'accélère de quelques pulsations par minute; qu'à 38°; il offre une augmentation d'au moins 15 à 18 battements; en même temps qu'il est devenu plus large, plus plein, et plus mou; qu'à 40°, il s'élève jusqu'à 112 pulsations, et se fait sentir petit, vif et serré; que la respiration ne commence à présenter une accélération sensible qu'environ à 38°; et qu'elle s'accélère toujours dans une bien moindre proportion que le

pouls, mais qu'elle devient plus large, plus profonde, et finit par être anxieuse à une chaleur de 40° prolongée. Au dessous de la chaleur du sang, le bain détermine des modifications inverses : à 35°, il maintient à peu près le pouls dans l'état où il se trouvait auparavant, et si le pouls est agité, il peut déjà parfois à cette température commencer d'éprouver une légère diminution de fréquence; à 34°, et au dessous jusqu'à 33° environ, le bain simple diminue ordinairement la vitesse de la circulation, si elle se trouve accélérée, et il ramène ou tend à ramener le pouls à son état de calme parfait, à l'y maintenir, si cet état de calme existe. Ce ralentissement est d'autant plus marqué que l'accélération était plus considérable auparavant, mais il ne va jamais jusqu'à faire descendre le pouls sensiblement au dessous de son type normal de calme parfait, du moins je ne l'ai jamais observé.

Au dessous de 33°, le bain produit souvent, au contraire, l'accélération du pouls, par la réaction qu'il occasionne; mais quelquefois cependant il agit encore comme calmant et ralentit la circulation. Du reste, il m'a paru que, généralement dans l'état de santé, cet effet calmant du bain au dessous de 33° n'avait lieu que dans une limite de température très bornée, et qu'ordinairement il ne pouvait non plus faire descendre le pouls au dessous de son type normal. Il n'en est pas toujours de même de la respiration, qui peut alors se ralentir dans une proportion un peu plus forte, et se ralentir même parfois alors que le pouls s'accélère, mais assez constamment aussi, je le répète, dans une limite de température peu étendue.

A part certains états morbides, certaines affections nerveuses, dans lesquelles des bains même très froids sont employés avec succès comme sédatifs, on peut dire, je crois, qu'en général, au dessous de 30°, les bains simples, avec immobilité, ne doivent plus être considérés comme des calmants, mais comme des excitants de la circulation et de la respiration. Est-il possible de préciser comme je viens de le faire les résultats de l'influence des bains? On objectera la variété des

dispositions individuelles, qui fait qu'un bain paraît très chaud à une personne quand il n'est que tiède pour une autre. Sans doute à cet égard il y a d'assez grandes dissemblances; mais si l'impression extérieure est très diversement ressentie, il y a beaucoup moins de diversité dans la manière dont sont influencées par la température les fonctions que je viens d'examiner. Il peut y avoir d'assez notables différences dans l'étendue des résultats, mais non pas dans leur nature. La température qui donne trente pulsations de plus à un individu peut n'en donner que vingt à un autre. Mais le même degré de chaleur qui accélère le pouls chez le premier l'accélérera aussi chez le second.

Voici encore une preuve de ce que j'avance : quoique en hiver on prenne les bains plus chauds généralement qu'en été, et qu'on ne puisse pas, dans la première de ces deux saisons, les supporter aussi peu chauds qu'on le fait dans la seconde; quoique la circulation aussi varie et soit moins rapide dans certaines saisons que dans les autres, cependant c'est toujours à peu près au même degré de chaleur, dans les bains, que se trouvent les limites d'accélération et de ralentissement; en d'autres termes, quelles que soient les saisons, c'est toujours à la même température que l'on voit le pouls s'accélérer, ou, au contraire, se rapprocher de son état normal de calme parfait ou s'y maintenir. Pour moi, du moins, je n'ai jamais constaté de différences sensibles à cet égard.

§ II. *Bains salins.*

Sous ce nom, je réunis les bains contenant en dissolution des sels neutres, comme le chlorure de sodium, et ceux qui sont composés de sels alcalins, comme le sous-carbonate de potasse. Ils m'ont fourni des résultats semblables entre eux et semblables à ceux des bains simples. Je n'en citerai que deux exemples.

1^{re} *Expér.* — Le 24 novembre 1837, mon pouls donnant le ma-

tin au lit 67 pulsations, je pris, avant déjeuner, après avoir marché une demi-heure, un bain contenant six onces de potasse du commerce. La température de l'eau était de 36°,80. J'y restai une heure et quart. Au bout de ce temps, le bain marquait 33°,50, et j'y éprouvais, comme toujours à cette température, une légère sensation de fraîcheur. Mon pouls était à 68.

2° *Expér.* — Le 9 décembre, plus de trois heures après déjeuner, je pris un bain contenant huit onces de sous-carbonate de potasse. Mon pouls était à 68 avant le bain. L'eau marquait d'abord 35°. J'y restai une heure et quart. A la fin, le bain n'était plus qu'à 33° et mon pouls battait 65 fois. C'était alors son état de calme parfait.

J'ai mis dans un autre bain une livre du même sel; semblable a été le résultat. J'ai aussi essayé des bains dans lesquels j'avais fait dissoudre trois livres de sel marin, et ils ont eu de même pour effet de ramener le pouls à son état de calme normal. Il ne paraît donc pas que l'addition de ces sels modifie l'influence du bain d'eau sur la circulation.

§ III. *Bains sulfureux.*

1° *Expér.* — Le 18 décembre, bain avec trois onces de sulfure de potasse sec et non altéré. C'était quatre heures après déjeuner. Mon pouls, qui était, à cette époque, descendu à peu près à son extrême ralentissement dans l'état de calme, battait, une heure avant le bain, 70 fois. La température de l'eau était de 36°,80, et, au bout de quelques minutes, j'avais 72 pulsations. Je refroidis le bain jusqu'à 35°. Au bout de trois quarts d'heure, le bain marquait un peu moins de 34° et mon pouls donnait 63 pulsations. Au bout d'une heure et quart, bain à 33°, pouls battant 60 fois par minute.

2° *Expér.* — Le 24 décembre, bain avec trois onces de sulfure de potasse. Mon pouls était à 68, une heure avant le bain et trois heures après déjeuner. Avant d'entrer au bain, j'avais 70 pulsations. L'eau marquait 37°. — Au bout de 20 minutes, 76 pulsations. Le bain n'indiquait plus que 36°. — Au bout de 50 minutes, bain à 35°; pouls à 66. J'ajoute de l'eau froide et je ramène le bain à 34°. Peu d'instants après, mon pouls battait 63 fois. Une heure 35 minutes après mon entrée au bain, l'eau n'était plus qu'à 33° un peu forte, et mon pouls battait 60. La respiration, qui avait peu varié, se faisait quinze fois par minute.

Il est inutile que je rapporte un plus grand nombre d'expériences, qui ne feraient que répéter les mêmes résultats. Après avoir bien constaté cette action sur moi-même, j'ai voulu m'assurer que ce n'était pas une anomalie, en la recherchant également sur d'autres personnes, et j'ai obtenu des effets semblables, à un degré même plus prononcé. Ainsi les bains sulfureux, loin d'être pour la circulation, comme on l'a dit, des excitants, sont au contraire des sédatifs assez puissants, et ralentissent le pouls au dessous de sa plus grande lenteur normale. Il en est de même, ainsi qu'on va le voir, pour les bains acidifiés avec l'acide sulfurique. Je n'ai pas expérimenté sous ce rapport d'autres acides.

§ IV. *Bains avec l'acide sulfurique.*

1^{re} Expérience.—Le 20 décembre, bain avec quatre onces d'acide. La température de l'eau était de 36°. Mon pouls battait auparavant 70. C'était quatre heures après déjeuner.— Au bout de trois quarts d'heure, bain à 35°, 65 pulsations. Au bout d'une heure et quart, bain à 34°, pouls à 63. Respiration, 15.— On remarquera quesi mon pouls n'est pas descendu plus bas que 63, le bain n'a été amené que jusqu'à 34°.

2^e Expérience. Le 25 décembre, nouveau bain sulfurique. J'avais auparavant 72 pulsations. L'eau était à 36°, 50. Au bout d'un quart d'heure, l'eau marquait 36°, et mon pouls donnait 77 pulsations. J'abaissai la température à 35°. Au bout d'une heure d'immersion, le bain n'était plus qu'à 34°, et mon pouls battait 62. Respiration, 15 1/2. Au bout d'une heure et demie, bain à 33°, 25; pouls à 59.

3^e Expérience. Le 31 décembre, bain semblable encore. Il était à 36°. Légère excitation. Au bout de 25 minutes, bain à 35°, pouls à 72. Au bout d'une heure et 5 minutes, bain à 33°, 80, pouls à 60.

J'ai toujours employé pour ces bains quatre onces d'acide sulfurique, ce qui ne fait sentir à la langue qu'une acidité à peine distincte. A cette dose néanmoins, ils attaquent l'étamage de la baignoire et produisent à sa surface un moiré métallique. Ils doivent donc être pris dans des baignoires de bois ou de zinc. Dans ces bains, j'ai remarqué que l'épiderme des mains

se ridait plus vite que dans les autres espèces de bains ; et cela semble indiquer une action plus forte de l'eau acidulée sur l'épiderme, qu'elle ramollirait et gonflerait d'une manière très prononcée. Les bains alcalins sont ceux qui s'en rapprochent le plus sous ce rapport.

§ V. Bains minéraux d'Uriage (1).

1^{re} *Expérience*. Le 17 juin 1837, bain à 34°. Au bout d'une demi-heure, mon pouls bat 60 fois par minute, tandis que son état habituel est d'environ 70 pulsations. Au bout d'une heure, le bain avait baissé de 1°, 35. Ainsi, il était à peu près à 33°, 30, lorsque le pouls fut examiné.

2^e *Expérience*. 18 juin, bain à 40°, chaleur difficile à supporter en entrant. Au bout de 10 minutes, chaleur, sueur et picotements à la tête, légère congestion vers cette partie. 108 pulsations, 23 inspirations par minute. Le bain n'était plus alors qu'à 39°. J'ajoute de l'eau froide et l'abaisse à 38°. — Dix minutes plus tard, même état de congestion à la tête, battements plus forts des carotides et de leurs divisions; pouls moins fréquent, mais plus large et plus plein, 98 pulsations, 20 respirations. — J'abaisse le bain à 36°. Dix minutes après, la congestion céphalique et la chaleur sont un peu diminuées. Le pouls conserve le même caractère, mais il n'est plus qu'à 92; la

(1) L'eau sulfureuse et saline d'Uriage est composée ainsi qu'il suit :

Pour un litre,

Acide carbonique et azote. — Quantité indéterminée.

(D'après M. Berthier.)

	Grammes.
Carbonate de chaux.....	0,120
— de magnésie.....	0,012
Sulfate de chaux.....	0,900
— de magnésie.....	0,698
— de soude.....	2,210
Chlorure de sodium.....	3,560
Hydrosulfate de chaux et de magnésie.....	0,110
Hydrogène sulfuré libre.....	0,013
	<hr/> 7,623

Je dois avertir que dans le traité des eaux minérales de MM. Patissier et Boutron-Charlard, par suite d'un déplacement de virgule dans les chiffres, on a transformé les grammes en décigrammes et indiqué pour total 0 gr., 7623, ce qui est une très grave erreur.

respiration est à 18. — J'abaisse la température à 35°. Quarante minutes après mon entrée dans le bain, à la température de 35°, je n'éprouvais plus qu'une sensation de chaleur très légère; mon pouls était à 75, ma respiration à 19. J'abaissai ensuite la chaleur du bain successivement à 33° et à 30°. Mon pouls tomba à 64 pulsations, à la première de ces températures, et ne varia plus jusqu'à la fin. Il en fut de même de la respiration qui reprit son type naturel à peu près, et resta à 17.

3^e *Expér.* — Le 20 juin. Bain à 38°, chaleur assez prononcée. Au bout de dix minutes, légère congestion à la tête, battements forts des carotides, pouls assez plein et souple, à 104. — En laissant venir peu à peu de l'eau chaude, pendant cinq minutes, j'élève le bain à 40°. Alors, gêne très prononcée; pouls moins développé, plus dur, à 112. Au bout de cinq minutes, sous l'influence d'une forte congestion encéphalique, je suis obligé de sortir en partie du bain et d'y ajouter de l'eau froide. Je le ramène ainsi successivement à 36°, 35, 33 et 32°. Mon pouls baisse peu à peu. Au bout de quarante minutes, il est à 64, par une chaleur de 35°, et il reste au même état jusqu'à la fin du bain, dont la durée fut d'une heure et quart. A la fin, j'avais 62 pulsations.

4^e *Expér.* — Le 29 juin. Bain à 32°, 80. Au bout d'un quart d'heure, pouls à 62.

Dans d'autres expériences, faites les jours suivants, j'ai vu encore, à la température de 33°, mon pouls descendre à 62 et à 60 battements par minute.

5^e *Expér.* — Le 21 juillet. Bain d'eau minérale mitigée avec de l'eau douce. L'eau minérale était en plus forte proportion. Le bain marquait 34°. Mon pouls, qui était à 70 en y entrant, baissa peu à peu et finit, au bout de trois quarts d'heure, par descendre à 60 pulsations, le bain étant à 33°, 50.

Ainsi, dans les bains sulfureux, dans les bains sulfuriques et dans les bains minéraux d'Uriage, j'ai vu également mon pouls descendre à 60 pulsations par minute. Mais il y a une différence importante à noter. A l'époque où j'ai expérimenté les bains sulfureux et sulfuriques, mon pouls, sous l'influence de la saison, était descendu à 65 et 63 pulsations, de sorte que ces bains n'ont produit en réalité qu'un ralentissement de 3 à 5 pulsations. A l'époque de mes recherches sur les bains d'Uriage, au contraire, mon pouls, dans le plus grand calme,

ne battait pas moins de 70 fois : ils ont donc ralenti le pouls de 10 pulsations, en réalité. Cette différence est-elle uniquement due à la différence de la saison? Ce terme de 60 pulsations est-il l'extrême limite à laquelle puisse descendre mon pouls, sous l'influence des divers bains dont je viens de parler; et se pourrait-il que, pris à la même époque, ils eussent les mêmes résultats? Je l'ignore, et je me promets bien de m'en assurer par des expériences comparatives. Toutefois, sans recourir à des hypothèses qui ne sont plus de nos jours, pour expliquer cette action de l'eau d'Uriage, je ne crois pas que les bains sulfureux ou sulfuriques puissent produire des résultats aussi prononcés. Je ne le crois pas, parce que j'ai essayé diverses combinaisons pour arriver à faire des bains artificiels aussi analogues que possible aux bains d'Uriage, et que ces bains artificiels ne m'ont pas donné les mêmes effets. J'ai bien obtenu aussi parfois un peu de ralentissement du pouls, mais à un degré bien moindre. Cependant je me garderai bien de déclarer impossible ce que je n'ai pas encore pu faire.

D'ailleurs, il résulte encore de ces expériences la preuve que la respiration et la circulation ne se modifient pas d'une manière concordante dans les bains, et que la respiration n'en est pas toujours semblablement influencée. Il en résulte qu'au dessus du degré de chaleur auquel les bains sont sédatifs, degré à peu près semblable pour tous, ils agissent tous d'une manière analogue sur la circulation et la respiration, quelle que soit leur nature, parce que l'influence de la chaleur du liquide neutralise l'influence de sa composition. Il en résulte enfin que la stimulation produite par les hautes températures auxquelles on vient de se soumettre, modifie, jusqu'à un certain point, l'action des températures plus basses auxquelles on s'expose ensuite.

Cette étude de l'influence des bains dans l'état de santé ne doit servir que de point de départ pour apprécier la même influence dans les maladies. Mais c'est un travail que je ne suis pas en mesure de présenter pour le moment. Je me bor-

nerai seulement à ajouter que, d'après les résultats observés sur moi-même, j'ai employé les bains d'eau minérale d'Uriage dans plusieurs cas de palpitations intenses, provenant soit d'une affection nerveuse, soit d'une lésion organique du cœur; entre autres chez un individu atteint d'une fort grave maladie de cet organe, et que j'en ai obtenu de très bons effets. Je ne doute pas que ces observations soient confirmées par les recherches ultérieures, et que la propriété sédative de ces bains offre à la thérapeutique une précieuse ressource.

Je ne terminerai pas cet article sans ajouter quelques remarques sur l'action des diverses espèces de bains dans les maladies de la peau.

Dans un temps, le soufre et quelques unes de ses combinaisons ont joui, si je puis ainsi dire, du privilège presque exclusif des maladies de la peau. De même que le mercure pour la syphilis, ils ont été considérés comme le spécifique des affections cutanées; puis aussi est venue une réaction, qui a dépouillé les sulfureux de cette prérogative et les a fait abandonner dans un grand nombre de cas. On les avait trop préconisés d'abord; on est tombé ensuite dans un excès contraire. S'il est vrai que généralement, dans le début et dans l'extrême acuité des inflammations du derme, alors que la maladie est dans son progrès, les bains sulfureux ne conviennent pas; il est vrai aussi que, dans ces circonstances, toutes les espèces de bains, et même les bains gélatineux et les topiques les plus émollients, augmentent souvent l'irritation, au lieu de la calmer. Mais une fois cette première période passée, et alors même que l'inflammation persiste assez intense, les bains sulfureux sont souvent utiles; et je les ai vus produire dans certains cas une amélioration prononcée, quand des bains simples ou adoucissants paraissaient encore aggraver le mal ou l'entretenir. Ceux-ci, en effet, en relâchant le tissu de la peau, diminuent sa force de résistance et favorisent la congestion qui s'y établit.

Mais dans le cas dont je viens de parler, comme dans beaucoup d'autres, quelques auteurs ont vanté, de préférence aux

bains sulfureux, les bains alcalins, et, en général, ils exaltent ceux-ci aux dépens des premiers. Je ne partage point cette opinion. Dans les années que j'ai passées à l'hôpital St-Louis, où j'ai très souvent vu employer les bains sulfureux et les alcalins, où j'ai souvent moi-même essayé comparativement les uns et les autres, j'ai acquis la conviction que les bains sulfureux conviennent dans un plus grand nombre de cas, et produisent en général de meilleurs effets contre les maladies de la peau. D'où vient donc que l'opinion contraire semble aujourd'hui tendre à prévaloir? Cela vient, je crois, de cet esprit de réaction naturel à l'homme, qui nous fait presque toujours tomber d'un excès dans l'excès opposé, et qui fait qu'en médecine plus d'un remède utile, mais trop vanté d'abord, a été ensuite trop négligé ou méprisé. Les bains sulfureux sont aujourd'hui dans ce cas, et j'en appelle à l'observation exacte et impartiale, pour leur rendre la place qui leur appartient dans la thérapeutique. D'ailleurs, cette opinion, que m'avait suggérée l'observation simple des faits, reçoit aujourd'hui à mes yeux une nouvelle valeur; car elle se trouve confirmée et expliquée par les expériences que j'ai rapportées dans ce mémoire. Puisque les bains sulfureux sont sédatifs; en même temps qu'ils excitent légèrement la peau; il est tout naturel qu'ils agissent plus efficacement que les bains alcalins, qui sont bien également excitants, mais ne sont pas sédatifs. Le résultat de ces expériences m'explique aussi pourquoi, dans certains cas, j'ai obtenu des bains avec l'acide sulfurique de très heureux effets, alors que les autres bains avaient échoué: c'est que là aussi il y avait une propriété sédative réunie à une propriété excitante. Du moins, si je ne puis donner cette explication comme une entière certitude, m'est-il permis de la regarder comme une grande probabilité.

Mais si les bains sulfureux conviennent dans un grand nombre de maladies de la peau, si les bains sulfuriques que j'ai employés avec succès, aussi bien que des bains vinaigrés (et peut-être en serait-il de même de tous les bains acides),

me paraissent également très avantageux dans certains cas, il n'est pas douteux que les bains alcalins et les bains salés soient aussi fort utiles, et même exclusivement peut-être dans quelques circonstances. Est-il donc possible, aujourd'hui, de déterminer exactement les cas dans lesquels convient de préférence telle ou telle espèce de bain? Je ne le pense pas. Outre qu'il est des dispositions particulières qui font que le même bain agit différemment dans des circonstances analogues en apparence, et qui obligent ainsi à modifier la médication, je ne crois pas que, même en général, la question puisse être résolue actuellement avec précision. On a tenté à cet égard de très louables efforts, mais il reste beaucoup à faire, et ce sujet appelle des observations nombreuses et bien dirigées.

— S'il faut chercher à approprier la nature des bains aux diverses formes morbides, il faut aussi, et surtout peut-être, proportionner l'activité du remède au degré de l'irritation. Les irritations chroniques de la peau ne cèdent pas facilement à une médication simplement antiphlogistique, et c'est pour cela qu'il faut recourir à des bains plus ou moins stimulants. Mais c'est surtout pour diriger convenablement cette stimulation que le praticien a besoin d'apporter tous ses soins et une surveillance très active. Telle substance, qui convient à une dose déterminée, peut aggraver le mal ou l'entretenir, si on l'emploie en quantité différente; et trop souvent on ne tient pas assez compte de la dose des substances que l'on fait dissoudre dans les bains. On s'inquiète bien moins encore de déterminer exactement la température. On indique à peu près au malade le degré de chaleur qu'il doit donner à son bain, et puis, dans l'application il y a souvent trois ou quatre degrés de différence, ce qui amène des résultats tout autres que ceux qui devraient être obtenus. Puisqu'un bain sulfureux, qui est assez fortement sédatif à 33°, devient excitant à 36°, il est donc de la dernière importance de surveiller avec soin cette température. Mais il ne suffit pas que la température indiquée soit déterminée au commencement du bain, il faut qu'elle soit maintenue pendant

toute la durée de l'immersion, par des additions successives d'eau chaude. C'est avec ces précautions seulement que l'on pourra obtenir des bains tous les résultats qu'ils sont susceptibles de donner, résultats d'une immense portée pour la thérapeutique, puisqu'ils s'étendent depuis une sédation assez forte jusqu'à la stimulation la plus énergique, et à tous les degrés intermédiaires.

RÉSUMÉ.

En résumé, j'ai montré dans ce mémoire que les travaux des auteurs qui ont examiné l'influence des bains sur la circulation et la respiration étaient, d'une part, fort incomplets, parce qu'ils ne se sont occupés que des bains simples, et d'autre part, très inexacts et à peu près inutiles, parce qu'ils ont négligé toutes les précautions nécessaires pour obtenir des résultats vrais et précis; parce qu'ils n'ont pas tenu compte du refroidissement des bains pendant leur durée, refroidissement qui peut s'étendre jusqu'à 2, 3 et même 4° par heure; parce qu'ils ont été ainsi conduits à des conclusions vagues ou tout à fait erronées. Après avoir indiqué comment doit être évalué l'état normal du pouls et les changemens mal appréciés qu'il subit par l'influence des saisons, etc., j'ai fait voir que, dans les bains, comme par l'effet de certaines maladies, la respiration et la circulation cessaient souvent d'être concordantes, la respiration étant moins facilement influencée que le pouls, et s'accéléralant dans une bien moindre proportion pour les hautes températures; j'ai montré que les bains à la température du sang (36°,25) ne ralentissaient pas la circulation, mais l'accéléraient au contraire, et que c'est à trois degrés, environ, au-dessous de cette température, que la propriété sédative des bains se manifeste avec le plus d'énergie, tandis qu'au dessus et au dessous de ce terme (33 à 34°), le pouls s'accélère ordinairement, les bains froids produisant des effets semblables à ceux des bains très chauds; que, d'ailleurs, cette loi paraît être à peu près la même pour la généralité des individus,

comme elle est la même pour les diverses espèces de bains , et ne pas varier non plus suivant les saisons; qu'enfin le summum de ralentissement du pouls, sous l'influence des bains simples, correspond seulement à l'état de calme parfait de la circulation.

J'ai démontré de même, par des expériences précises, que les bains salins et alcalins agissent sur la circulation comme les bains simples; que les bains sulfureux et les bains acides produisent un ralentissement du pouls plus considérable, et le font descendre de quelques pulsations au dessous de son état de calme parfait, ou au dessous de sa plus grande lenteur normale; que les bains minéraux d'Uriage produisent un ralentissement plus remarquable encore, puisqu'il va jusqu'à dix pulsations au dessous du plus grand calme de l'état sain; et que, par conséquent, ces trois espèces de bains doivent être considérés comme de puissants sédatifs de la circulation : déduction parfaitement en harmonie avec quelques résultats thérapeutiques que j'ai observés à Uriage. J'ai montré, d'ailleurs, qu'aux températures autres que le degré où tous les bains sont plus ou moins sédatifs, tous sont à peu près également excitants, l'influence de la température annulant celle de la composition du liquide.

Enfin, terminant par quelques considérations sur la thérapeutique des maladies de la peau, sans croire à la spécificité des bains sulfureux, j'en ai appelé à l'observation exacte et impartiale, pour les relever de l'espèce de discrédit non mérité dans lequel certains auteurs semblent vouloir les faire tomber; j'ai montré que, pour obtenir des bains, quelle que soit leur nature, tous les résultats qu'ils peuvent produire, il faut apporter à leur administration beaucoup plus de soin qu'on n'y en met généralement, et surtout diriger beaucoup mieux qu'on ne le fait l'emploi de la température, dont on peut retirer de si puissants effets,

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie

Salive (*Propriétés de la*). — On sait que M. Donné, dans les recherches qu'il a faites sur le même sujet, n'a jamais trouvé la salive acide dans le cas où la digestion se faisait bien, et qu'il en a conclu que l'acidité de la salive est un symptôme diagnostique de la gastrite. Le docteur Robert Thompson, qui a depuis répété ces expériences, a trouvé que la salive offrait des caractères d'acidité dans toutes les affections des membranes muqueuses et sereuses. M. Laycock a fait de nombreuses expériences dans le but de vérifier l'exactitude de ces opinions; son mémoire contient les résultats de 567 observations.

Elles ont été faites sur 48 malades pris au hasard à l'hôpital de York : sur ce nombre il n'y avait pas trois cas semblables ; c'étaient des affections des articulations à diverses périodes, des ulcères, des accidents, et tous les autres cas variés qui se rencontrent dans un hôpital qui reçoit toute espèce de malades. 36 ou 34 individus, sur le nombre total, affirmèrent qu'ils avaient bon appétit et qu'ils digéraient bien. Dans ce nombre se trouvaient les cas les plus variés : ulcères aux jambes avec ou sans altération de la santé générale, une coxalgie avec fistules, amaigrissement et diarrhée, une gangrène sénile, des squirrhés de l'utérus, etc. Huit malades avaient la digestion plus ou moins troublée. Deux d'entre eux étaient sous l'influence du mercure : quatre enfin avaient de l'anorexie ou de fréquents vomissements. Le régime que suivaient ces malades était fort varié. Un très petit nombre d'entre eux avaient la fièvre, et par conséquent étaient à une diète complète. La plupart étaient à un régime moins sévère, qui consistait en bœuf et mouton, puddings de fleur de farine ou de riz, de deux jours l'un, pour le dîner ; en thé, lait ou bouillon, pour le déjeuner et le souper.

Voici les principales conclusions de M. Laycock ; elles diffèrent beaucoup de celles auxquelles est arrivé M. Donné :

1° La salive peut être acide sans qu'il existe aucune maladie apparente de l'estomac, et même dans le cas de santé parfaite.

2° Elle est alcaline dans différents degrés d'affection gastrique, indiquée par l'état de la langue.

3^e Elle peut être alcaline, acide ou neutre, sans que les phénomènes gastriques varient, et par conséquent l'acidité de la salive n'est pas le signe diagnostique d'une affection de l'estomac.

4^e En général elle est alcaline le matin et acide le soir.

(*Med. Gazette of Lond.*, oct. 7, 1837.)

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.—*De tunica humoris aquei comment. Anat. physiolog. et pathologica, a grat. Ord. Heidelberg. præmio ornata, quam scripsit* Maur, Ad. Unna. Heidelberg, 1836.

Beitrag zur microscopischen Anatomie der nerven; Von Ernest Burdachs, Königsberg, 1837, in-4. (De l'Anatomie microscopique des nerfs). Trad. dans l'*Expérience*, 1838, n^o 28 et suiv.

HENLE. *Symbolæ ad anatomiam villorum intestinalium, imprimis eorum epithelii et vasorum lacteorum*. Berlin.

HYRTL. *Strena anatomica de novis pulmonum vasis in ophiidiis nuperrime observandis, etc.* Prague.

HUETER. *Disputatio de singulari exemplo pelvis forma infantili in adulto reperto*. Marbourg, gr, in-4.

Pathologie et thérapeutique médicales.

SUR L'ULCÈRE SIMPLE CHRONIQUE DE L'ESTOMAC.— M. Cruveilhier pose en principe : 1^o qu'il existe un ulcère chronique de l'estomac essentiellement différent de l'ulcère cancéreux de l'estomac; 2^o que bien qu'il n'existe, à proprement parler, aucun signe pathognomonique qui puisse différencier au lit du malade l'ulcère chronique et l'ulcère cancéreux de cet organe, cependant cette maladie peut être en général soupçonnée, et même, dans quelques cas, précisément diagnostiquée; 3^o qu'en opposition avec l'ulcère cancéreux qui suit toujours sa marche envahissante et destructive nonobstant le régime le plus sévère, l'ulcère chronique tend à la cicatrisation, qui s'effectue sous l'influence de la soustraction de tous les irritants; 4^o que cette maladie est une des causes les plus fréquentes de l'hématémèse et de la perforation de l'estomac; et enfin que la gravité de la maladie serait en quelque sorte à la guérison en raison des cicatrices qui déforment, rétrécissent l'estomac, et rendent difficile le passage des aliments. Considéré anatomiquement, cet ulcère, ordinairement simple, unique, est circulaire, à fond grisâtre, à bords taillés à pic, occupant le pylore, la paroi postérieure de l'estomac, et le plus ordinairement la petite courbure; il s'étend plutôt en

profondeur qu'en surface. Cet ulcère présente les mêmes caractères que les ulcères cutanés produits par une cause interne générale ou par un vice local. Il y a d'abord érosion de la muqueuse, ulcération qui offre tous les attributs de l'ulcère syphilitique, quoiqu'elle ne puisse être, en aucun cas, produite par le virus vénérien. Les causes de cette maladie sont obscures et sont les mêmes que celles de la gastrite. Les symptômes sont, en général, jusqu'au vomissement noir, tous ceux du cancer de l'estomac, à l'exception de l'existence d'une tumeur. Le diagnostic est donc fort difficile : ce ne sont que l'absence d'une tumeur, les circonstances commémoratives, et surtout les premiers effets du régime qui éclaireront le médecin. L'hématémèse ou vomissement noir s'explique parfaitement par le sang qui, sorti d'un vaisseau érodé, séjourne plus ou moins longtemps dans l'estomac, et y contracte cette couleur de suie que l'on a observée. Souvent ces hémorrhagies peuvent devenir funestes si elles partent d'un vaisseau considérable. Le traitement de cette affection consiste à condamner à un repos plus ou moins absolu l'organe malade : les boissons adoucissantes, les sangsues, les bains, le régime alimentaire, tout ce que l'on fait enfin dans la gastrite, doit être fait ici. Nous n'entrerons pas, dit M. Cruveilhier, dans plus de détails à ce sujet, c'est surtout alors que la sagacité du praticien doit briller : ce n'est souvent que par des tâtonnements qu'il parvient à trouver un remède qui soulage son malade. Le point essentiel est de trouver un aliment que l'estomac puisse supporter. Enfin, c'est à l'aide de soins bien combinés et sans addition de remèdes qu'on parvient à obtenir la guérison. (*Revue méd.*, février 1838.)

MORT SUIVIE DÉTERMINÉE CHEZ UN ENFANT PAR LA PRÉSENCE DE VERS DANS LE CANAL ALIMENTAIRE. — Une jeune fille de huit ans, assez faible, mais ayant cependant toujours joui d'une bonne santé, éprouva tout à coup de violentes coliques, accompagnées de vomissements, d'évacuations alvines sanglantes, de convulsions et d'une espèce de coma. Le docteur Sterz fut appelé ; il trouva le ventre tendu, volumineux, douloureux, le pouls dur et à veine sensible ; pendant qu'il examinait la petite malade, il survint un accès d'horribles convulsions qui ne cessa qu'avec la vie. Il était midi, les premières douleurs avaient commencé à 8 heures du matin.

Une autopsie judiciaire fut ordonnée et permit de constater la présence de treize ascarides lombricoïdes dans l'estomac et de plusieurs centaines de ces entozoaires dans le canal intestinal, et principalement dans l'intestin grêle. Un grand nombre d'entre eux

étaient enroulés en peletons et environnés de mucosités intestinales épaisses.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans cette observation, c'est que l'enfant n'avait jamais rendu d'ascarides, et que la présence d'un aussi grand nombre de ces entoozaires n'ait jamais déterminé d'autres accidents que ceux qui furent si rapidement mortels. (*Med. Jahrb. des österr. Staats. Bd. XXII. P. 547. 1837.*)

OSSIFICATION DES ARTÈRES PANCRÉATIQUES. Un capitaine de vaisseau, âgé de 59 ans, et qui avait passé trente-sept années de sa vie sur mer, avait toujours joui d'une bonne santé, lorsque tout à coup il commença à éprouver de la céphalalgie, de l'anorexie, des nausées, un sentiment de brûlure qui suivait le trajet de l'œsophage, une soif continuelle et une constipation opiniâtre. La langue était humide et naturelle, le ventre indolent, le pouls normal, et cependant l'amaigrissement fut si rapide et si prononcé, que le malade succomba dans le marasme, au bout de six semaines. A l'autopsie, on trouva le pancréas atrophié, très dense, d'une couleur gris foncé; son canal excréteur était oblitéré, et toutes ses artères, même les plus petites (branches de la splénique, de la pancréatico-duodénale et de la mésentérique supérieure) ossifiées. Il faut conclure de cette observation que le pancréas a sur la digestion et l'assimilation une influence plus importante qu'on ne le pense généralement. (*The Lancet. Vol. II, n° 25.*)

Ce fait anatomique offre quelque intérêt, surtout si l'on tient compte de l'âge du malade; mais l'observation ne nous paraît pas avoir l'importance diagnostique ou physiologique qu'y attache l'auteur. Les symptômes n'ont offert aucun caractère particulier, et il est difficile d'admettre que la seule ossification des artères pancréatiques ait suffi pour déterminer la mort en *six semaines*, lorsqu'on se rappelle combien la vie se prolonge quelquefois, dans des cas où l'estomac ou le foie, qui ont plus d'influence sur la digestion et l'assimilation que le pancréas, étaient le siège des plus graves altérations.

ISSUE DE CINQ VERS LOMBRICS D'UN ABCÈS DE L'OMBILIC. — Un enfant de quatorze ans, de tempérament lymphatique, était malade depuis un an environ, lorsqu'il fut observé par le docteur Diego Girone, qui le trouva dans l'état suivant. Maigreur considérable de tout le corps; abdomen tuméfié, tympanique; digestions dépravées; fièvre lente; sensation brûlante à la région hypogastrique correspondant au colon transverse, ayant son plus haut degré d'intensité à quatre pouces de l'ombilic; urines troubles; matières excrémentielles de couleur jaune, mêlées d'une couleur blanchâtre. Bientôt le sentiment de brûlure dégénéra en une douleur assez supportable,

qui tourmenta le malade pendant quinze jours environ. Il éprouva ensuite une sensation de forte ponction à la région ombilicale, sur laquelle apparut ensuite une strie rouge, et plus tard une zone de la même couleur, qui formait un cercle autour de l'ombilic tuméfié et douloureux; un mouvement fébrile assez marqué se déclara en même temps. Cet état dura quelques jours, et puis la douleur diminua beaucoup; de légers frissons se déclarèrent, et un point blanc saillant se montra sur l'ombilic; l'observateur ne paraît pas avoir recherché l'existence de la fluctuation. Peu de temps après la tumeur s'ouvrit d'elle-même; il en sortit du pus de bonne nature. On se contenta de mettre en usage quelques applications émollientes. Cinq jours après cette ouverture spontanée de l'abcès, la tête d'un ascaride lombricoïde mort parut au dehors; on le retira, et sa sortie fut suivie de l'issue d'un peu de sang. Dans les huit jours qui suivirent, trois nouveaux vers se présentèrent et furent extraits également; mais à la suite du dernier, au lieu d'un peu de sang, on vit sortir une matière jaune, un peu fétide, semblable à celle que le malade rendait par l'anus, et que l'observateur n'hésita pas à regarder comme de la matière stercorale. Long-temps après, un autre ver vivant, le plus gros de tous, se présenta de la même manière, et après lui sortit une matière en tout semblable à celle qui vient d'être décrite. Ce ver fut le dernier; la tumeur commença à diminuer; l'induration qui l'entourait disparut peu à peu; la suppuration devint plus modérée, et enfin il ne resta plus qu'un léger endurcissement dans le point où le sujet avait éprouvé la première sensation de brûlure, c'est à dire dans la région colique gauche. Les fonctions digestives s'améliorèrent rapidement; l'embonpoint revint, et l'enfant ne tarda pas à guérir.

A la suite de cette observation, M. Diego Girone se livre à des raisonnements sur le lieu où les vers se sont primitivement développés, quelques personnes ayant pensé qu'ils avaient pris naissance dans l'abcès lui-même. Quant à lui, il est d'avis qu'ils venaient de l'intestin, opinion qui est bien plus en rapport avec les symptômes observés. (*Il Filiale sebezio, giornale delle scienze mediche*, anno VIII, volume XV, fascicolo 87. — Marzo 1838.)

Dissertatio, qua respondetur ad quæstionem, num tubercula pulmonum ab inflammatione oriuntur; auct. Schoonbeck. Groningue, 1835, in-8.

De origine, incremento et exitu phthisis pulmonum observationes anatomicæ; par A.-A. Sébastian, professeur à l'Académie de Groningue.

Ueber einige Krankheiten des Orients. Beobachtungen gesammelt auf einer Reise nach Griechenland, Türkei, Egypten und Syrien; Von J. Ritter v. Roser. Augsburg, 1837, in-8. (De quelques 'maladies de l'Orient. Observations recueillies dans un voyage en Grèce, en Turquie, en Egypte et en Syrie.)

Pathologie et Thérapeutique chirurgicales.

VARICOCÈLE (*Sur la nature et sur la cure radicale du*). —

Le varicocèle est une maladie sur laquelle on a si peu écrit, qu'indépendamment de sa partie originale, sur laquelle nous nous arrêterons spécialement, le travail de M. Laudouzy sera fort utile. La première partie est une véritable monographie, où se trouve discuté tout ce qui a été dit sur les causes anatomiques et physiologiques, les symptômes et la marche du varicocèle. Nous signalerons seulement quelques points :

On sait que Delpèch et quelques autres auteurs regardent le varicocèle comme rare chez les jeunes gens : eh bien ! sur 27 observations où l'on a noté l'âge auquel parurent les premiers symptômes de la maladie, on voit 7 cas dans lesquels ils se montrèrent de 9 à 15 ans ; 17 de 15 à 25 ans ; enfin 3 de 25 à 35 ans.

L'opinion de Delpèch est donc complètement erronée. Il n'en est pas de même de la remarque des auteurs sur la plus grande fréquence du varicocèle gauche. Toutefois il faut faire une distinction. Le varicocèle existe souvent des deux côtés ; mais à droite il acquiert si peu de volume et cause si peu de gêne, qu'il est excessivement rare que de ce côté on soit obligé d'en venir à une opération. M. Breschet, sur plus de 120 opérations qu'il a pratiquées, ne l'a jamais faite qu'une fois à droite.

Les symptômes primitifs du varicocèle sont souvent si peu marqués que le malade s'en aperçoit à peine, que plusieurs chirurgiens ont pu dire, avec A. Cooper, que « le varicocèle mérite à peine le nom de maladie ». M. Laudouzy s'attache à démontrer l'exagération de cette manière de voir. Sans doute le varicocèle de certains sujets peut rester à peu près stationnaire, sans causer de gêne ou de véritable incommodité ; mais chez ceux qui par leur profession sont forcés de marcher beaucoup, le varicocèle peut devenir une affection des plus graves, car elle finit par rendre impossible toute espèce d'exercice. M. Laudouzy rapporte plusieurs cas où les accidents étaient très prononcés. Enfin une autre circonstance bien fâcheuse

qui accompagnerait souvent le varicocèle, d'après M. L..., c'est que sur 15 observations qu'il rapporte, il a trouvé 9 fois le testicule gauche à un degré plus ou moins avancé d'atrophie.

On voit aussi dans 3 cas cités par Pott, dans un cas rapporté par A. Cooper, l'atrophie du testicule survenue en quelques jours par le fait même du varicocèle. Je crois toutefois que, dans les cas rapportés par M. Laudouzy, il s'agit plusieurs fois au moins d'une simple différence congéniale entre le volume des testicules des deux côtés.

En abordant l'examen de la deuxième partie du mémoire de M. Laudouzy, nous passerons sous silence l'exposé des anciennes méthodes, que tous les chirurgiens de notre siècle ont depuis longtemps repoussées comme insuffisantes et comme dangereuses. Ils semblaient même avoir renoncé à en chercher de nouvelles, lorsque M. Breschet fit connaître, en 1834, son procédé curatif. Depuis cette époque jusqu'à ce moment trois observations seulement ont été publiées sur les résultats de cette méthode, et bien qu'elle fût connue, elle a été peu employée, faute de détails suffisants.

On sait qu'elle consiste à isoler les vaisseaux variqueux du reste du cordon, et à les comprimer fortement entre les branches d'une pince, de manière à couper les parties molles comprises entre les mors de la pince, et à empêcher ainsi la circulation veineuse dans les gros tronc. Elle est basée sur cette donnée anatomique, que dans l'état normal l'artère testiculaire est unie intimement au canal déférent, tandis que ces deux vaisseaux sont facilement séparables des veines.

M. Laudouzy rapporte treize observations où il a vu cette méthode mise en usage. Dans les 4 premiers cas, M. Breschet employa les pinces qu'il avait d'abord imaginées pour cette opération. Malgré quelques accidents survenus chez deux de ces malades, et qui résultaient de la coexistence d'urétrites plus ou moins anciennes, M. Laudouzy put se convaincre que la méthode était sûre et exempte de dangers; mais la réunion complète des lèvres des plaies était lente, difficile, et la cicatrice définitive d'assez longue durée. Les lambeaux, en effet, naturellement éloignés l'un de l'autre par la disposition des parties, étaient difficiles à maintenir affrontés; les érections portaient la lèvre supérieure de la plaie en haut, tandis que le poids du testicule entraînait en bas la lèvre inférieure, d'où la déchirure fréquente des cicatrices naissantes.

Frappé de ces inconvénients, M. Laudouzy eut l'idée de donner à la pince une disposition telle qu'en comprimant toute la partie

variqueuse, ou pût laisser intact à la partie interne un pédicule formé par la peau seule, et qui servirait de bride et maintiendrait en rapport les lambeaux des deux plaies, si difficiles auparavant à réunir. Comme il était impossible, avant d'appliquer les pinces, de savoir au juste quelle longueur devaient avoir leurs branches, il ajouta à l'instrument des petites plaques qui, s'abaissant à volonté au moyen d'une vis, continuent la pression dans toute la partie qu'on veut mortifier, et permettent de donner au pédicule externe une dimension convenable. M. Breschet adopta cette modification, et chez les quatre malades qu'il opéra avec cette pince, non seulement la durée du traitement fut moindre, puisqu'il y eut une moyenne de 28 jours au lieu de 40 comme dans la première série des faits, mais encore les lambeaux furent maintenus dans leur situation normale pendant la réunion, et la cicatrice fut moins difforme.

Quelques modifications destinées à simplifier le mécanisme de ce nouvel instrument furent encore imaginées par M. Laudouzy; M. Breschet y ajouta aussi pour augmenter la pression une lame mobile qui, cachée dans la branche supérieure et parallèlement à son axe, s'abaisse à volonté au moyen de deux vis placées à chaque extrémité. Une nouvelle série de cinq malades opérés au moyen de ces pinces a donné encore un résultat plus avantageux que la précédente. Il y a eu absence de tout accident; cicatrice linéaire et très peu difforme, et enfin en 23 jours, terme moyen, guérison définitive.

Dans l'application de ces nouvelles pinces, dont les mors étaient moins larges, la douleur a été beaucoup moindre, et la mortification des tissus plus rapide; il n'y a pas eu non plus ces érections douloureuses que l'on avait remarquées chez les premiers malades. Il faut attribuer ces résultats à la précaution qu'on a prise dans ces cas de faire relever la verge contre l'abdomen au moment de l'opération, et de laisser à la racine assez de peau pour que dans la plus grande distension du pénis il n'y ait pas de traction sur les tissus pris entre les branches de l'instrument.

Nous allons maintenant décrire le *procédé opératoire*, que nous n'avons fait qu'indiquer.

Comme il importe beaucoup qu'aucune veine n'échappe à l'action des pinces, il est indispensable, pour augmenter leur distension, de faire marcher le malade quelques heures avant l'opération; si l'on opérait par un temps froid, il serait bon de faire prendre un bain pour porter aussi loin que possible la dilatation des vaisseaux vari-

queux. Le scrotum doit être rasé avec soin. Le malade se tient debout, devant le chirurgien, qui, placé à droite (si le varicocèle est à gauche), saisit dans la main gauche la bourse du côté droit, passe par dessus la cloison le pouce, l'indicateur et le médium, et, soutenant le testicule avec les deux derniers doigts, cherche, aidé de l'autre main, à reconnaître le canal déférent. On y parvient facilement pour peu qu'on ait appris à distinguer la sensation que fait éprouver ce conduit, qu'on se rappelle sa forme cylindrique, son volume analogue à celui d'une plume de corbeau, sa consistance et sa situation à la partie postérieure du cordon. — La pression de ce conduit fait d'ailleurs éprouver au malade une douleur qui correspond au testicule et à l'aîne. — Une fois qu'on l'a bien reconnu on le maintient contre la cloison avec le pouce et l'index, et on cherche à séparer les veines et à les ramener toutes vers la partie externe. C'est ce temps de l'opération qui est le plus difficile. Aussi l'avons-nous décrit avec quelque détail. Il faut avoir soin qu'il ne reste aucune veine avec le conduit déférent et l'artère spermatique, ce qui compromettrait le succès de cette opération.

Une fois les veines ainsi séparées, un aide place la première pince à la partie supérieure, transversalement et le plus haut possible, mais assez loin cependant de la racine de la verge pour que le contact de la pince ne puisse y déterminer d'escarre. Afin de ne pas comprendre sous les mors la peau nécessaire à l'extension de la verge pendant les érections, on fera relever le pénis contre l'abdomen. Les branches de la pince doivent être portées aussi loin que possible vers la cloison, contre le pouce du chirurgien qui tient éloigné le canal déférent. On étend ou l'on rétrécit la partie du scrotum comprise entre les branches selon que cela est nécessaire pour conserver à la partie externe hors de l'action des mors, un pédicule d'environ deux lignes de largeur. Si l'on emploie les pinces à plaques mobiles, il est peu important de donner plus ou moins de largeur à ce lambeau conservé à la partie externe, puisqu'on sera toujours maître de prolonger la compression au moyen de ces plaques. Si au contraire on emploie une pince à simple mortaise, on aura soin de ne loger dans ce vide creusé dans les branches qu'un pédicule assez étroit pour ne contenir dans son épaisseur que des vaisseaux capillaires.

Aussitôt la pince convenablement placée, on en rapproche les branches au moyen de la vis, et on serre tout de suite aussi fortement que possible. La seconde pince sera placée inférieurement, à deux ou trois centimètres au dessous de la première (suivant le volume de la tumeur), c'est à dire le plus bas possible, mais de manière cepen-

dant à ce que le testicule ne soit pas trop voisin de la section. (Les pinces doivent être enlevées du 7^e au 8^e jour.)

Depuis que M. Breschet a pour la première fois fait connaître sa méthode à l'institut, plusieurs autres procédés ont été proposés pour la remplacer. L'un, celui de M. *Davat*, est l'acupuncture des vaisseaux variqueux, dont on met au moyen d'épingles les parois opposées en contact. Mais, malgré les éloges que lui a donnés M. Davat pour le traitement de toute espèce de varices, l'acupuncture est d'après plusieurs faits rejetée comme dangereuse. Le deuxième procédé auquel M. *Velpeau* s'est arrêté consiste à isoler les veines variqueuses des conduits déferens, et à enfoncer entre ce conduit et les veines une épingle sur laquelle on jette un fil ciré qui, passé plusieurs fois et serré fortement, comme dans la suture entortillée, doit étreindre les veines, et par suite les oblitérer.

M. Laudouzy fait plusieurs objections théoriques à ce procédé : bien qu'il soit moins à craindre que l'acupuncture, il n'est pas toujours sans danger ; on n'est jamais sûr, dit-il, d'avoir assez bien isolé les veines pour ne pas risquer d'en blesser quelques unes. Supposez qu'on ait évité cet inconvénient, il y a encore des difficultés dans le mode de constriction : si l'on serre trop fortement le fil autour de l'épingle, on court risque d'intéresser tout d'abord les parois de la veine et de déterminer une phlébite, et si cette constriction est insuffisante la circulation veineuse ne sera point arrêtée.

On ne peut nier cependant que cette méthode ne soit beaucoup plus simple que celle de M. Breschet, et les objections précédentes ne sont rien moins que suffisantes pour la faire rejeter.

Toutefois jusqu'ici l'expérience ne lui a pas été très favorable, car sur quatre observations recueillies dans le service de M. Velpeau, et qui paraissent être les seuls cas publiés sur le résultat de cette méthode, trois fois il y a eu une vive inflammation terminée dans deux cas par suppuration. Chez un malade, la tunique vaginale s'est enflammée, sa cavité est devenue le siège d'une abondante suppuration, qui a dû être évacuée par une incision (*Jour. hebdom.*) Au contraire, dans les cas observés par M. Laudouzy, il n'y a eu qu'une fois des accidents graves, et encore pouvaient-ils s'expliquer par l'état nerveux du malade, qui était épileptique, et par la complication d'une affection vénérienne chronique, passée à l'état aigu aussitôt après l'opération. Néanmoins le malade a guéri en moins de six semaines.

Pour la durée moyenne du traitement, on trouve pour les quatre malades opérés par les épingles une moyenne de 35 jours, tandis que

cette moyenne n'est que de 31 jours dans les 13 cas de compression par les pinces, et seulement de 23 jours, si l'on n'a égard qu'aux cinq malades opérés avec les instruments perfectionnés. — Le procédé de M. Velpeau a donc besoin d'être de nouveau expérimenté pour être mis en parallèle avec celui de M. Breschet.

Nous ne nous arrêterons pas sur un procédé de M. Raynaud de Toulon, récemment publié dans la *Gaz. méd.* (30 déc. 1837), et qui n'est qu'une modification peu avantageuse à notre avis de celui que nous venons de décrire. Il consiste à passer, au moyen d'une aiguille courbe, un fil entre le conduit déférent et les veines variqueuses, et à étreindre les tissus, en serrant graduellement ce fil par dessus une petite compresse placée sur la peau. — Vers le quinzième ou dix-huitième jour, les vaisseaux et nerfs testiculaires sont divisés, il ne reste plus que la peau, que M. Raynaud incise sur une sonde cannelée. La plaie alors se cicatrice avec assez de rapidité.

Quel que soit celui de ces procédés qui ait été mis en usage, comme en définitive leur manière d'agir est à peu près identique, il faut savoir quelles sont les chances de récurrence. — Les rameaux veineux du scrotum communiquent en effet si largement avec les plexus du bassin, qu'on a pu craindre que la circulation s'y rétablisse promptement. Cela pourrait bien arriver, dit M. Landouzy, si les parois des veines étaient adossées seulement par la compression; mais une fois le plexus variqueux coupé en deux ou trois endroits différents, il est bien évident que la circulation ne pourrait s'y rétablir qu'au dessus de la section supérieure et au dessous de la section inférieure, car tous les plexus compris entre les testicules et le ligament de Fallope ont été détruits.

M. Landouzy n'a vu qu'un seul cas de récurrence : après chaque opération le malade éprouva un soulagement très marqué, bien qu'à deux reprises différentes une veine variqueuse adossée à la cloison n'ait pu être saisie par l'instrument. Le varicocèle n'était d'ailleurs chez ce sujet que le résultat d'une disposition variqueuse générale, chose beaucoup plus rare dans la maladie qu'on ne le croit. (Sur 15 malades affectés de varicocèle, M. Landouzy n'a trouvé que chez ce malade une seule fois les varices des jambes.)

M. Landouzy cite au contraire plusieurs cas où on a pu revoir les malades plusieurs mois après l'opération, sans que l'affection se soit remontrée : le plus remarquable est celui du nommé Thuillier qui, présenté à l'Académie de médecine deux mois après sa guérison, a cessé depuis près de 4 ans de faire usage du suspensoir. Ce malade, quoique constamment soumis à une cause de dilatation variqueuse

(il est toujours debout), n'a jamais depuis éprouvé aucun symptôme de son ancienne affection. (*Journal des connaissances méd. chirurg.*; janvier et mars 1838.)

OMARTHROCACE (*Réséction de la tête de l'humérus, de la cavité glénoïde et de l'acromion, dans un cas d'*).—N., âgé de 34 ans, eut dans son enfance des engorgements ganglionnaires au cou; à l'âge de 14 ans il fut atteint d'une ophthalmie rebelle; à 26 ans, à la suite d'excès alcooliques, il éprouva de l'oppression et de la dyspnée; enfin à 28 ans, après s'être exposé au froid, il éprouva dans l'épaule gauche des douleurs qui se prolongeaient jusqu'au coude. Bientôt de la rougeur et du gonflement se manifestèrent au niveau de l'articulation scapulo-humérale; les mouvements du bras devinrent gênés, douloureux, et enfin l'articulation de la hanche, la cuisse et le genou devinrent également le siège de violentes douleurs.

Le malade, après avoir eu recours à des émissions sanguines locales et à des vésicatoires, se rendit à Carlsbad, où il prit les eaux pendant neuf semaines, au bout desquelles il se trouva complètement guéri, et pendant dix-huit mois cette guérison se maintint parfaitement. Alors, après un nouveau refroidissement, les mêmes symptômes reparurent: des frictions avec le liniment volatil, avec de l'onguent mercuriel, des bains locaux, n'amènèrent aucune amélioration, et une tumeur, qui acquit en peu de temps la grosseur du poing, se forma au devant de la tête de l'humérus. Elle devint fluctuante: une grande quantité de pus grumelleux s'écoula par une ouverture spontanée qui resta fistuleuse; enfin une seconde tumeur parut dans le creux de l'aisselle, et le malade entra alors à l'hôpital clinique d'Erlangen. Il offrait les symptômes suivants:

L'épaule gauche est déformée, la tête de l'humérus fait une saillie considérable en avant; la peau n'a pas changé de couleur, mais elle présente à deux travers de doigt au devant de l'aisselle une ouverture fistuleuse, entourée de granulations et donnant issue à un pus séreux: en sondant le trajet, on parvient sur une surface osseuse inégale, ramollie, friable. Le bras gauche, mesuré de l'acromion au coude, est plus court que le droit de 1 1/2"; ses mouvements sont tellement gênés et circonscrits que le coude ne peut être éloigné de plus de 3' des parois de la poitrine. L'état général du malade est bon, toutes ses fonctions s'accomplissent bien.

Le professeur Dietz diagnostiqua une omarthrocace rhumatismale, et pensa que la résection des parties osseuses cariées était devenue la seule indication thérapeutique. L'opération fut pratiquée de la manière suivante.

Le malade étant assis sur une chaise à opérations, une première incision, longue de 3" environ, fut dirigée de dedans en dehors, à partir de l'apophyse coracoïde; une seconde fut étendue de l'épine de l'omoplate à l'insertion humérale du muscle deltoïde; une troisième réunit enfin les deux premières. L'articulation fut ensuite mise à nu; mais ce temps de l'opération offrit d'assez grandes difficultés, attendu que toutes les parties molles et tendineuses qui l'entourent étaient dégénérées, et réunies en une masse homogène très dense, et ce ne fut qu'avec peine que l'opérateur parvint à isoler la tête de l'humérus qu'il scia à 2" 2" de son sommet: mais s'étant alors aperçu que la cavité glénoïde était également cariée, il disséqua la base du lambeau postérieur, sépara l'articulation acromio-claviculaire, scia 2" 3" de l'acromion, bien que cette apophyse fût parfaitement saine, et appliqua enfin la scie sur le col de l'omoplate à 1/2" environ de la surface articulaire. L'opération terminée, les bords osseux furent émoussés avec la tenaille de Liston, la plaie fut réunie, excepté à son angle inférieur, et le pansement terminé par l'application de l'appareil à fracture de clavicule de Desault: l'articulation fut entourée de compresses froides, et une potion nitrée prescrite.

Immédiatement après l'opération, une violente réaction générale se manifesta et nécessita deux saignées abondantes. Dans les premiers jours de décembre, la plaie prit un mauvais aspect et le malade tomba dans une prostration et une somnolence fâcheuses; ces symptômes disparurent lorsqu'on lui eut permis une petite quantité d'eau-de-vie, liqueur dont il faisait un fréquent usage avant sa maladie. Au commencement du mois de mars, la plaie était entièrement cicatrisée, à l'exception d'une petite ouverture fistuleuse qui persista pendant environ deux mois. Dans l'été, la guérison fut complète; l'épaule est rapprochée du tronc, le bras est de 1' plus court que celui du côté opposé et un peu plus maigre, il ne peut être directement porté en haut, mais tous les autres mouvements sont conservés et le malade peut même s'en servir pour fendre du bois. (*Zeits. für die ges. Heilk., Von Dieffenbach, Fricke und Oppenheim.* 1837. Bd. V. Heft IV.)

ANÉVRYSME DE L'ORBITE, GUÉRI PAR LA LIGATURE DE L'ARTÈRE CAROTIDE PRIMITIVE CORRÉSPONDANTE. — Un matelot, âgé de vingt ans, reçut sur le côté droit de la tête, un coup qui le fit tomber privé de connaissance, et pour lequel il fut transporté à l'hôpital le 13 juillet. Le malade offrait les symptômes de la commotion céré-

brale; la peau était pâle et froide, l'oreille droite était le siège d'une hémorrhagie abondante qui se prolongea pendant toute la nuit. Le lendemain les facultés intellectuelles étaient rétablies, le malade n'éprouvait aucune douleur, mais il se plaignait d'une grande faiblesse de tête. Les pupilles étaient naturelles. — *Le 15.* On constata une surdité complète de l'oreille *droite*. L'œil *gauche* était tuméfié, saillant, la pupille dilatée, la vue n'était pas troublée; les muscles de la face du côté gauche paraissaient légèrement paralysés. — *Le 18.* La pupille gauche était déformée, la vue trouble; le malade accusait une violente douleur dans le côté gauche de la tête. — *Le 24.* Une assez grande quantité de pus s'écoula par l'oreille droite. La paralysie persiste. *Le 28.* Toute la conjonctive de l'œil gauche est fortement enflammée, oedémateuse, et le 31 une petite collection purulente se forma entre les lames de la cornée qui perdit bientôt sa transparence.

Au commencement du mois de septembre, les lames les plus superficielles de la cornée se détachèrent, et une tumeur profonde devint très apparente. *Le 1^{er} décembre.* L'œil est encore plus enflammé et plus saillant; cependant le malade ne souffre pas, il se plaint seulement d'éprouver des tintements d'oreille, d'entendre continuellement un son de cloche. — *Le 1^{er} février.* Le docteur Busk sentit en relevant la paupière des pulsations isochrones à celles du pouls, et découvrit alors au côté supérieur et interne de l'orbite, entre les parois osseuses et le muscle releveur de la paupière supérieure, une tumeur dure, et ayant environ un demi-pouce dans son plus grand diamètre: elle offrait tous les caractères d'un anévrysme: ainsi à l'auscultation on entendait un frémissement manifeste; au toucher, on sentait des pulsations qui cessaient lorsque l'on comprimait l'artère carotide primitive. La ligature de cette dernière parut urgente au chirurgien, et il la pratiqua le 2 février, après avoir préalablement prescrit une saignée de vingt onces. Les pulsations cessèrent aussitôt, ainsi que les divers bruits perçus par le malade; mais au bout de quatre heures ces symptômes reparurent quoique à un très faible degré. La déglutition devint douloureuse, le pouls fréquent, (Lig. opii sedat. 3ß: compresses froides sur l'œil et autour de la tête.)

Le 3 février. Le malade n'a pu dormir, il tousse; les mouvements de déglutition sont toujours douloureux; une douleur vive s'est manifestée dans l'hypochondre gauche; le pouls bat 120 fois par minute. (Saignée de 16 onces.)

Le 4. Les pulsations ont entièrement cessé dans la tumeur, la peau

et la langue sont naturelles, les douleurs dans l'hypochondre ont disparu : le malade entend déjà mieux. Le pouls bat 100 fois.

Le 5. L'œil est moins saillant : la plaie est cicatrisée dans sa plus grande étendue. — *Le 6.* La cornée reprend un peu de sa transparence. — *Le 9.* La ligature est tombée, et le 18 la guérison fut complète. L'œil a repris sa place naturelle dans l'orbite, la moitié supérieure de la cornée est entièrement transparente, l'inférieure est couverte d'un épais leucoma, la pupille est naturelle, tous les signes de l'anévrysme ont disparu. Tout le côté gauche de la face est resté paralysé, mais il a recouvré sa sensibilité. (*The Lancet*. Vol. 1, n° 23.)

CARIE DU PIED, EXTIRPATION PARTIELLE DE L'ASTRAGALE.

— Un homme de 30 ans, robuste, ayant toujours eu une bonne santé, eut il y a environ quinze mois une entorse, qui détermina de violentes douleurs et le développement d'une tumeur, sans changement de couleur à la peau, au niveau de la malléole interne. Des frictions spiritueuses calmèrent les symptômes, mais bientôt ils reprirent une nouvelle intensité, et l'on appliqua des exutoires qui donnèrent issue à une grande quantité de pus. Au bout de dix semaines le malade parut complètement guéri. Mais quelques semaines après les douleurs recommencèrent, et il se forma une ouverture qui resta fistuleuse, et qui donna issue à une petite esquille. Des injections et le cautère actuel amenèrent enfin une cicatrisation qui se maintint pendant six mois. A cette époque une nouvelle fistule se forma ; le professeur Dietz reconnut une carie avancée de l'astragale et résolut de faire l'extraction partielle de cet os, opération qui, selon lui, n'avait pas encore été pratiquée.

Une incision cruciale fut faite entre la malléole interne et le scaphoïde ; l'astragale isolée, désarticulée et enfin enlevée tout entière, non sans quelques difficultés : l'artère tibiale postérieure avait été ouverte. Quatre ligatures furent appliquées, la plaie réunie par des points de suture, pansée simplement et entourée de compresses froides.

L'astragale était très légère, la substance compacte amincie, ramollie : la surface plantaire offrait une large perte de substance ; la tête avait perdu un tiers de ses dimensions.

Le cinquième jour après l'opération, les fils de suture furent retirés ; le 9, les ligatures tombèrent ; le 26, il ne restait plus qu'une très petite ouverture fistuleuse.

Au bout de deux mois, le pied était indolent, ses mouvements

libres, et le malade marchait en se soutenant d'un bâton et en boitant un peu : cependant, après huit semaines, l'ouverture fistuleuse s'agrandit et donna issue à une grande quantité de pus : du repos et des fomentations aromatiques dissipèrent ces accidents ; et enfin au bout de dix mois la guérison fut complète. Le pied resta légèrement tourné en dehors, mais le malade marchait avec facilité, presque sans claudication, et il dansait même sans éprouver aucune douleur. (*Zeits. für die ges. Heilk. von Dieffenbach, Fricke und Oppenheim* 1837, Bd V, Heft IV.)

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE. — *Observations et expériences relatives à l'histoire des plaies* ; par M. Bouchacourt. (*Journal des connaissances méd. chir.*, mars 1838.)

De la cure radicale des hernies ; par M. Belmas. (*Revue méd.*, février 1838.)

Des appareils à fracture employés par les Arabes ; par M. Sédillot. (*Gaz. méd.* 1838, n° 9.)

Compte rendu des leçons cliniques de M. Velpeau, sur les maladies des yeux ; par M. G. Janselme. (*L'Expérience*, n. 24.)

Arteriarum anonomarum deligatio. historia. aut. Ch. A. Huhl, Leipsig, 1836.

De Iridencosi Comment. ophthalmologica. Scripsit Car. A. Klemmer. Cum Tab. aer. inc. Dresde, 1836, in-8.

De Blepharoplastice. Diss. inaugur. med., auct. E. Otto Peters. Cum Tab. Leipsig, 1836.

De stealemate propriâ tumorum parasitorum genere. Com. pathogenetico-chirurgica, auct. Adelmann. Marbourg, in-8.

Klinische Darstellungen der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges, der Augenlæder und der Thränenwerkzeuge. Von Ammon. Berlin. (Traité clinique des maladies et des vices de conformation du globe de l'œil, des paupières et des voies lacrymales.)

Disquisitiones de scirrho et carcinomate in universum et de carcinomate mammae et uteri in specie, auct. Karasinsky. Bremen, in-4.

Toxicologie et Pharmacologie.

EMPOISONNEMENT PAR L'OPIMUM COMBATTU AVEC SUCCÈS PAR LA RESPIRATION ARTIFICIELLE. — Une fille robuste, âgée de 25 ans,

après avoir bu, devant une personne qui couchait dans la même chambre qu'elle, dans un vase où l'on trouva ensuite de l'opium, devint peu de temps après insensible. Transportée à l'infirmerie de Sainte-Marie de Madras, elle fut trouvée dans l'état suivant par M. C. Irving Smith : extrémités froides et livides, lèvres et face plombées, pouls très faible, à peine sensible à la hauteur du carpe; *trois ou quatre respirations par minute* et quelques gémissements. On commença par introduire la pompe dans l'estomac et par laver cet organe avec de l'eau pure, puis avec l'acide acétique très étendu : ensuite on injecta une petite dose d'ammoniaque mêlée à de l'eau-de-vie. Le spasme de l'œsophage était tel, qu'il s'en fallut de peu que la canule de la pompe ne le perforât. La malade avait été apportée à dix heures du matin; une heure après son état avait empiré : elle était dans un si triste état que plusieurs personnes doutaient qu'elle vécût encore. Après avoir rasé la tête, on l'appuya sur le bord du lit, et on versa sur elle plusieurs vases d'eau froide à de courts intervalles, stimulant en même temps les narines avec l'alcali volatil. Le pouls était devenu intermittent, battant tantôt 70 qu'80 fois par minute, tantôt 7 à 8 fois seulement : la respiration était presque entièrement suspendue. On arrosa tout le cuir chevelu avec l'ammoniaque liquide, jusqu'à ce qu'il fût entièrement couvert d'ampoules. A onze heures et demie, on résolut d'employer la respiration artificielle comme dernière tentative; dans ce moment, le pouls manqua entièrement à la hauteur du carpe, et il ne restait plus qu'un mouvement irrégulier du cœur, indiquant que la vie n'était pas entièrement éteinte. La bouche et une narine étant fermées, on adapta à l'autre narine le tuyau d'un soufflet ordinaire, à l'aide duquel on remplit d'air la poitrine, en ayant soin de la vider alternativement à l'aide de la pression sur ses parois et sur ses flancs. Cette manœuvre ayant été continuée pendant une heure, le cœur paraissait avoir repris un peu de force; mais si on suspendait la respiration artificielle, cet organe retombait dans sa première inertie. On administra un lavement avec une once d'huile de térébenthine; on appliqua des sinapismes aux pieds et aux jambes, et des houteilles pleines d'eau chaude sur le thorax. Ces moyens ayant été continués jusqu'à deux heures après-midi, avec de très courts intervalles de repos, la malade était revenue à un état tel, qu'on croyait pouvoir l'abandonner sans inconvénient. Mais à trois heures on la retrouva dans le premier état. La respiration artificielle étant aussitôt reprise, on ne cessa pas de la pratiquer jusqu'à cinq heures; on la suspendit alors, le pouls ayant repris sa régularité et la malade ayant fait quelques

efforts pour se mouvoir. De plus, elle donnait des signes de douleur lorsqu'on la pinçait. A minuit, elle recouvra un peu le sentiment et but du thé. Peu à peu tous les symptômes cessèrent; la malade recouvra la santé. Elle se maria depuis. — Il était curieux de voir les effets de la respiration artificielle. A chaque injection d'air, la couleur livide de la face disparaissait pour faire place à un teint plus vermeil, qui redevenait bientôt livide si l'on suspendait pendant quelques minutes la respiration artificielle. (*Transaction de la Société royale médico-chirurgicale de Londres*; vol. XX, art. 1^{re}; *Observation* de Ch. Irving Smith, esq., chirurgien assistant à l'armée de Madras.)

EMPLOI DU SUCRE DE SATURNE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par le prof. Nasse, de Bonn. — Le traitement recommandé dans l'article suivant a été également employé contre le choléra-morbus. Pendant quelque temps, il a régné à Bonn une fièvre accompagnée d'un aspect spécial de la langue, de douleur abdominale à la pression, surtout du côté droit, de symptômes nerveux, d'un état particulier du poulx. Elle était aussi accompagnée de diarrhée, et à l'autopsie de ceux qui succombèrent on trouva des altérations à la fin des intestins grêles et au commencement des gros intestins. Pendant la période inflammatoire de la maladie, le docteur Nasse fit appliquer des ventouses sur l'abdomen, presque toujours à plusieurs reprises. Dans un petit nombre de cas, quand le poulx était fort, il fit saigner du bras, et dans tous appliqua des vésicatoires sur le ventre. Aussitôt que la diarrhée parut, on prescrivit le sucre de saturne, ordinairement sans l'associer à l'opium, et il fut continué jusqu'à ce que les selles fussent redevenues naturelles et que l'abdomen eût cessé d'être douloureux à la pression. Déjà le docteur L. Jung, dans son ouvrage intitulé *De dothinenteritide ejusque plumbi acetico sanandiratione*, a donné les plus grands éloges à cette médication. Le docteur Nasse en porte le même témoignage, et pense qu'il lui doit la vie de plusieurs de ses malades. 19 cas de la fièvre dont nous avons indiqué les principaux symptômes furent traités par le sucre de plomb, à savoir : 5 chez des enfants, 14 chez des adultes. Il y eut 18 guérisons. Le médicament ne fut pas administré avant le cinquième, le huitième, le dixième jour de la maladie; on attendit même plus tard, quand la congestion cérébrale rendit nécessaire l'application de sangsues. La dose employée fut un quart, un tiers ou un demi-grain de trois à six fois dans la journée. En général, deux grains suffirent pour exciter la diarrhée; mais dans cinq cas, quatre grains furent nécessaires. Un des malades, qui avait eu quarante selles dans les

24 heures et souffrait du ténésme, prit en tout huit grains de sucre de saturne, d'abord seul, puis combiné avec l'opium, puis dans des lavements d'amidon. Le jeune homme qui succomba en avait pris dix grains. Dans ce cas, la diarrhée avait cédé en grande partie, mais l'irritabilité de l'abdomen et la tympanite n'en augmentèrent pas moins et déterminèrent la mort. Aussitôt qu'on ne jugea plus nécessaire d'administrer les doses de sucre de saturne, on fit prendre une faible infusion d'ipécacuanha. Dans plusieurs des cas qui guérissent, il y avait eu des pétéchiés; dans d'autres, les selles avaient été sanguinolentes. Le plomb n'en fut pas moins administré de la même manière. L'opium ne fut pas ordinairement employé à cause de ses effets sur le cerveau. Dans huit cas on eut recours à la liqueur avec le carbonate d'ammoniaque, à cause de la faiblesse et des défaillances des malades. Dans l'un, celui d'un enfant, on avait donné de la quinine avant le sucre de saturne, mais l'augmentation de la fièvre, l'écoulement de sang par les selles, engagèrent à recourir à ce dernier moyen qui fut couronné du plus heureux succès. (*Med. Zeitung, Ver. für Heilkunde in Pr. 1836, n. 23.*)

BORAX. (*De son emploi comme succédané du carbonate et du bi-carbonate de soude*, par M. Albert Gras.)— On a proposé depuis long-temps d'injecter dans la vessie, chez les sujets atteints de calculs d'acide urique, une légère dissolution de carbonate de soude ou de potasse, dans le but de former un urate alcalin plus soluble que l'acide urique, et de dissoudre ainsi le calcul. M. Berzelius a fait remarquer à ce sujet que l'acide urique, en se combinant avec une partie du carbonate, convertit l'autre en bi-carbonate, sel qui nuit à la solubilité de l'urate: il donne la préférence au borax, seul carbonate alcalin, parce que, quoique la décomposition soit partielle, le borax qui en résulte met beaucoup moins d'obstacles à la solubilité de l'urate formé. L'acide urique est donc dissous en bien plus grande proportion par le borax que par les carbonates alcalins. Les médecins paraissent avoir fait peu d'attention à cette remarque qui n'est pas sans importance, aujourd'hui surtout que le bi-carbonate de soude est employé avec tant d'avantage dans le traitement de la gravelle et des calculs d'acide urique. On voit tout de suite qu'on pourrait lui substituer le borax. Il fallait seulement, dit M. Albert Gras, s'assurer si pris à l'intérieur ce sel pouvait passer dans les urines, et y neutraliser les acides libres. Et il est convaincu de ce fait par l'expérience sur lui-même. Il est vrai que son urine est passée à l'état neutre seulement, et n'est pas devenue alcaline au bout de quelques jours, comme on l'observe avec le carbonate alcalin.

Mais il est resté persuadé qu'en modifiant son régime et en prolongeant l'expérience, il serait arrivé au même résultat.

Indépendamment d'une propriété dissolvante de l'acide urique plus considérable, le borax, préalablement vitrifié par le feu et réduit en poudre, présente l'avantage d'avoir une saveur alcaline bien moins désagréable que le bi-carbonate de soude. Il conviendrait donc, suivant M. A. Gras, de le substituer à ce dernier sel, dans la préparation des tablettes dites de Vichy.—Pris à la dose d'un gros, le borax ne lui a nullement irrité l'estomac. On pourra en conséquence, ajoute-t-il, commencer par cette dose, et la dépasser même sans inconvénient. (*Journ. des connaiss. méd. prat.* Février 1838.)

La propriété que possède le sous-borate de soude de dissoudre l'acide urique avait été déjà signalée, et M. Wetzler, qui l'avait reconnue, l'a précisément pour cette raison recommandé dans le traitement de la gravelle. Il a même proposé d'extraire des excréments des oiseaux cet acide qu'on en précipite ensuite par l'acide sulfurique. (*Bullet. des Sc. méd. de Ferussac*, III, 231.) Toutefois, ce sel a été peu employé à l'intérieur, surtout depuis que le seigle ergoté lui a été préféré, et a fait oublier l'action spécifique que lui ont attribuée sur l'utérus Starck et Loeffler, et qui avait été signalée de nouveau par le professeur Lobstein et par M. Van-Kranendonk, qui assure qu'en Hollande ce sel a été pendant quelque temps le secret de certains empiriques.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE. — *Considérations sur la strychnine et sur son emploi thérapeutique*; par M. Bally. (*Bull. de thérapeutique*, février 1838.)

De l'emploi théér. du brôme dans l'arthrite chronique; par J. Fournet. (*Ibid.*)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 27 février. — **REMÈDES SECRETS.** — M. Adelon fait au nom d'une commission un rapport sur une lettre du ministre du commerce, qui, en envoyant à l'Académie le projet de loi sur les brevets d'invention, lui avait demandé son avis sur la rédaction de ce projet en ce qui regarde les remèdes secrets. La commission a pensé que la rédaction de l'art. 3, qui prohibe les brevets pour remèdes, n'est peut-être pas parfaitement clair, et propose celle-ci : « Ne seront pas susceptibles d'être brevetées les substances simples ou com-

posées, employées soit à titre de cosmétiques, soit à titre de remèdes; lesdits objets d'inscrivant soumis aux lois qui régissent la pharmacie.» La commission propose d'étendre cette législation, et de prohiber les brevets d'importation pour remèdes ou pour cosmétiques. — Ces deux propositions sont adoptées.

OPÉRATION CÉSARIENNE. — M. Villeneuve fait un rapport sur une observation de M. Rouvin, relative à une opération césarienne pratiquée deux fois avec succès sur la même femme. Cette femme, âgée de 32 ans; brune, petite, avait les membres arqués, surtout les inférieurs. Arrivée au terme de sa première grossesse, elle appela M. Rouvin. Ce médecin constata par le toucher que le diamètre antéro-postérieur était de 4 pouces et 1½; mais le diamètre transverse n'était que de 18 à 20 lignes, la poche des eaux était rompue. A cela près, la femme était dans des conditions assez favorables. M. Rouvin, convaincu que l'accouchement ne pouvait se faire naturellement, se décida à pratiquer l'opération césarienne. Il fit, avec un bistouri convexe, sur la ligne blanche, à 6 lignes à droite de l'ombilic, une incision qu'il prolongea jusqu'à 18 lignes du pubis. Quelque précaution qu'il prit pour ouvrir la matrice, elle était si exactement appliquée sur le corps de l'enfant, qu'il effleura légèrement celui-ci à l'épaule. La matrice ouverte, on fit l'extraction de l'enfant et du placenta. Quelques points de suture furent faits pour contenir les intestins qui menaçaient de faire hernie. La nuit qui suivit fut très agitée par une toux presque convulsive et par des vomissements continuels et violents. On fut obligé de tenir une main sur le bandage pour lutter contre les efforts qui portaient les intestins à s'échapper. Cet état d'angoisse dura 36 heures, après quoi il se calma peu à peu, à mesure que les lochies cessèrent. Au bout de 37 jours, la plaie était cicatrisée, et la malade entra en convalescence. — Deux ans après, nouvelle grossesse, nouvelle opération, qui eut le même succès: les deux enfants qui sont du sexe féminin ont vécu. — Ce fait curieux donne lieu à une discussion peu importante.

Séance du 6 mars. — Plusieurs membres, à propos du rapport de M. Adelon sur la législation des remèdes secrets, dans lequel il ne devait pas être question du moyen de prévenir le charlatanisme, regrettent que l'Académie ait suspendu la discussion relative au rapport de M. Double sur l'exercice de la médecine. — L'Académie décide que cette discussion sera reprise, et invite M. Double à continuer le rapport qu'il avait commencé sur ce sujet.

SEIGLE BRÛTÉ (Origine du). — M. Villeneuve fait un rapport

sur un mémoire de M. Debourge, qui a pour objet le *seigle ergoté*. Cet observateur pense que cette altération du seigle est le produit d'un insecte de la famille des téléphores qui dépose sur le seigle une liqueur qui lui est propre, d'où provient l'ergot. — Cette opinion est contestée par plusieurs membres, qui pensent du reste qu'il faudrait suivre les expériences de M. Debourge avant de les juger.

EMPLOI DU TARTRE STIBIÉ PENDANT L'ACCOUCHEMENT. — Le même membre fait un rapport sur une note de M. Sanaan, de Dublin, relative à l'efficacité du tartre stibié contre la rigidité de l'utérus et du vagin pendant le travail de l'accouchement. Ce médecin administre dans ce cas le tartre stibié à la dose de deux ou trois grains. Depuis six ans qu'il suit cette pratique il assure n'avoir eu qu'à s'en louer. — M. Velpeau pense que M. le rapporteur aurait dû être plus sévère dans les conclusions de son rapport. La méthode de M. Sanaan n'est que celle de Lebas, qui dans le dernier siècle avait la réputation de faciliter l'accouchement en faisant vomir. — M. Moreau appuie la réflexion de M. Velpeau, et signale le danger de provoquer des vomissements qui peuvent déterminer des ruptures de l'utérus.

LARYNGOTOMIE (Procédé nouveau de). — M. Fournet présente une femme qu'il a opérée de la laryngotomie en 1836, à l'hôpital de la Pitié, dans les salles de M. Andral, et donne les détails suivants sur l'opération qu'il a pratiquée par un procédé particulier, et sur la maladie qui l'a nécessitée. Les deux faits principaux de ce procédé sont : 1° De n'ouvrir, de ne dilater, de ne débrider la trachée que sur la fin de l'inspiration, afin que l'expiration qui va suivre rejette au devant d'elle le sang qui se trouve dans la plaie. 2° Une simplification et une combinaison telles des manœuvres instrumentales, que l'opération en est rendue et plus rapide et plus sûre tout à la fois. La maladie du larynx, qui rendait imminente l'asphyxie de la malade, datait de plus de trois ans. On avait vainement essayé contre elle un grand nombre de moyens. La malade était tout à fait aphonie et déjà réduite à un haut degré de marasme. L'opération fut simple et rapide. Dès que l'ouverture artificielle faite par le bistouri fut bien établie, M. Fournet traita la maladie du larynx par des injections d'un liquide caustique, injections qu'il pratiqua à l'aide d'un petit appareil instrumental en verre qu'il fit fabriquer exprès. Tout portait à croire que la maladie consistait dans une induration chronique du tissu sous-muqueux du larynx. C'était l'opinion de

M. Andral. D'autres moyens thérapeutiques furent également mis en usage. En résumé, le traitement a eu un plein succès; insensiblement la malade a repris toute sa santé primitive, elle est redevenue grasse et fraîche. La voix s'est rétablie, et la respiration depuis une année entière se fait par le larynx aussi bien que dans l'état naturel.

M. Fournet appelle l'attention de l'Académie sur ces trois faits : 1° Le procédé opératoire qu'il a employé; 2° L'ancienneté de la maladie et l'inefficacité des moyens employés jusque-là; 3° Le succès obtenu, entre autres moyens, par les injections qu'il a faites dans le larynx à travers l'orifice fistuleux. — Une commission est nommée pour l'examen du travail qu'il a fait à ce sujet, pour assister à quelques expériences dont cette malade peut être l'objet et pour être témoin de l'opération qui reste à lui faire pour l'oblitération de sa fistule. MM. Andral, Breschet, Blandin, Dubois d'Amiens, composent cette commission.

Séance du 13 mars. — L'Académie procède à la nomination de trois commissions chargées de juger les mémoires envoyés aux concours et de proposer les sujets de prix. Commission du prix de l'Académie : MM. Louis, Chomel, Double, Renaudin et Roche. — Commission du prix fondé par Mme Michel Civrieux : MM. Duméril, Jourdan, Ollivier, Ferrus et Esquirol. — Commission du prix fondé par Portal : MM. Cornac, Gerdy, Cruveilhier, Breschet et Ribes.

MAGNÉTISME ANIMAL. — M. Bousquet lit, en son nom et en celui de M. Guéneau de Mussy, un rapport sur une lettre adressée par M. le docteur Figeaire, de Montpellier, relative à divers faits de magnétisme animal observés sur la propre fille de ce médecin, et entre autres à quelques faits de clairvoyance. M. Figeaire assure que lorsqu'elle est en état de somnambulisme, sa fille lit les yeux fermés et recouverts, soit d'un mouchoir, soit d'un bandeau de taffetas noir. Cette expérience, dit-il, a été faite nombre de fois, et en présence de plus de quarante personnes, et notamment de MM. Lordat, Lallemand, Delmas, Eustache, etc. M. Figeaire offre de faire voir à l'Académie ce qu'il a vu, et pour cela il invite deux des membres de l'Académie à se rendre à Montpellier, ou, s'ils l'aiment mieux, il viendra à Paris avec sa somnambule. — M. Figeaire était sur le point de terminer son mémoire lorsqu'il a eu connaissance du défi de M. Burdin. Il n'avait donc pas en vue le prix proposé. Il y a plus, d'après les termes du programme, qui excluent la lumière, il se met hors du concours; il s'engage seulement à produire une somnambule qui

lira les yeux fermés, et en passant ses doigts sur une glace dont on couvrirait le livre ou le manuscrit à lire, mais non en l'absence de la lumière. — La lecture de ce rapport excite à plusieurs fois les murmures et les interpellations d'un grand nombre de membres. L'assemblée est dans un grand état d'agitation. M. Guéneau de Mussy et le rapporteur se sont élevés avec juste raison contre cette impatience et même contre l'inconvenance qu'il y a à charger des collègues de faire un rapport et à ne vouloir pas en entendre la lecture. Néanmoins l'Académie laisse donner communication d'une lettre de M. Lordat, qui atteste le fait énoncé par M. Figeaire et donne divers détails. — Le rapport est renvoyé à la commission du magnétisme. — M. Burdin annonce que dans la séance suivante il donnera sur son programme des explications qui mettront les magnétiseurs à l'aise. — M. Dalmas présente une pièce anatomique curieuse, relative à une oblitération de l'aorte thoracique, et lit une note sur ce fait. Nous reviendrons sur ce sujet.

PHTHISIE PULMONAIRE (*Diagnostic de la première période de la*). — M. Fournet, interne des hôpitaux, fait une communication à ce sujet. Depuis plusieurs années, et surtout depuis trois années, dans le service de M. Andral et sous ses yeux, M. Fournet s'est occupé d'une manière toute spéciale de rechercher les signes qui pouvaient faire reconnaître les tubercules pulmonaires encore crus et à leur première période de développement. Il annonce être aujourd'hui arrivé à son but, au moins pour la plupart des cas, et il vient communiquer à l'Académie le résultat de ses recherches, en lui présentant deux malades qui peuvent servir d'exemple. L'un, qui se présente il y a huit à neuf mois dans le service de M. Andral pour une simple fièvre éruptive, était d'une constitution très forte et très bien développée; d'un tempérament sanguin, d'un embonpoint beaucoup plus qu'ordinaire, avait une bonne coloration : cependant M. Fournet ne craignait pas de prononcer qu'il existait chez lui des tubercules crus dans les poumons, et en effet on constate aujourd'hui tous les signes de cavernes dans le sommet du poumon droit. L'autre présente actuellement les signes que M. Fournet rattache au diagnostic de la première période de la phthisie pulmonaire; il le présente à l'Académie pour qu'elle constate ces signes, afin que lorsque le malade sera arrivé à cette période de la phthisie qui ne laisse plus aucun doute sur son existence, elle reconnaisse son identité, et par cela même la valeur des signes en question.

Ces signes sont de plusieurs ordres : les uns sont pris parmi les

phénomènes généraux ; d'autres sont empruntés à l'histoire des antécédents du malade ; d'autres enfin sont locaux. Le diagnostic se fonde, non point sur deux ou trois signes pathognomoniques, et toujours les mêmes les uns par rapport aux autres, mais sur différentes combinaisons possibles d'un certain ensemble de signes, puisés à une ou plusieurs de ces trois sources ; ce qui fait que nous ne pouvons ici, faute d'espace, donner une idée précise de la manière dont M. Fournet établit son diagnostic : nous allons seulement parcourir isolément quelques uns des signes locaux qui résultent de ses recherches. Nous nous réservons d'embrasser le diagnostic de la première période de la phthisie dans son ensemble, quand nous aurons en mains l'ouvrage que M. Fournet va, nous a-t-on dit, publier à ce sujet, sous la sanction et sous les yeux de M. Andral.

1° *Auscultation.* Au lieu de ne reconnaître dans la respiration qu'un seul bruit, celui décrit jusqu'ici sous le nom de bruit respiratoire, M. Fournet analyse toujours séparément un premier bruit, celui de l'inspiration, et un second bruit, celui de l'expiration. Il prend, parmi les qualités ordinaires des sons, celles qui sur les autres lui ont paru être applicables à la pratique, l'intensité, la durée, le caractère propre, le timbre, etc. ; il prend les modifications que les qualités subissent successivement dans les maladies des poumons, dans la première période de la phthisie en particulier ; et ces modifications, dont il expose la marche plus ou moins constante, deviennent autant de signes de plus ou moins de valeur. Ainsi, le caractère doux, facile, moelleux de l'inspiration et de l'expiration se convertit en un caractère de dureté et de rudesse particulières. Au lieu d'être quelque chose d'intermédiaire entre le sec et l'humide, les bruits deviennent secs. Leur caractère propre, qui est une sorte de souffle, disparaît insensiblement, et est bientôt remplacé par un timbre qui, subissant des dégradations successives, passe graduellement depuis le timbre métallique, qui est le premier degré, jusqu'au timbre caverneux qui appartient à la troisième période. Le timbre apparaît toujours dans l'expiration avant de se montrer dans l'inspiration, et il est précédé d'une augmentation de plus en plus croissante de l'intensité et de la durée de l'expiration et d'une diminution de la durée de l'inspiration. Deux bruits particuliers, qu'il décrit sous le nom, l'un de froissement pulmonaire, l'autre de craquement, appartiennent à cette période. Il reconnaît deux époques au rôle de craquement, l'une pendant laquelle il est sec, l'autre, plus avancée, pendant laquelle il est humide. Pendant la première, il coexiste avec l'inspiration seulement ; pendant la seconde,

il s'étend aussi et de plus en plus à l'expiration. Il y a presque constamment un des sommets des poumons plus avancé que l'autre dans son infiltration tuberculeuse, et ce sommet est celui du côté droit. Aussi les bruits du cœur s'y entendent-ils plus forts qu'à gauche, malgré le plus grand éloignement dans lequel il se trouve du lieu occupé par le cœur. M. Fournet a été amené par cette analyse délicate à reconnaître trois phases à la première période de la phthisie pulmonaire, et à rattacher un certain nombre de signes à chacune d'entre elles.

Nous nous contentons pour aujourd'hui de cet aperçu rapide et incomplet sur la manière dont M. Fournet pratique l'auscultation ; et sur les résultats qu'il en a obtenus. L'espace nous manque pour le suivre dans l'analyse qu'il fait des résultats que lui ont fournis la percussion, la palpation, l'inspection et la mensuration du thorax, de même que l'étude des sensations morbides des malades.

Une commission est nommée pour juger les faits énoncés par M. Fournet, et est composée de MM. Andral, Chomel, Louis, Jadicoux et Martin Solon.

Séance du 20 mars. — Il est fait à l'Académie communication d'une lettre de M. Lambert, lequel annonce que le marquis d'Argenteuil a laissé par son testament un legs de 30,000 fr., dont les revenus seront affectés à un prix à distribuer tous les six ans à l'auteur qui trouvera le moyen de perfectionner le traitement des rétrécissements de l'urètre ; si cependant, dans cet espace de temps, ce moyen n'était pas trouvé, l'Académie sera libre de récompenser les meilleures productions sur les maladies des voies urinaires.

MAGNÉTISME ANIMAL. — M. Burdin propose une nouvelle rédaction de son programme qui laissera à M. Pigeaire la faculté de présenter sa somnambule au concours. Dans la première rédaction, il faisait aux somnambules la triple condition de lire sans le secours des yeux, de la lumière et du toucher. Il veut bien ne pas exclure la lumière. En second lieu, en prescrivant le toucher, il avait entendu parler de ce toucher délicat qui, chez quelques organisations privilégiées, supplée à l'organe de la vue : ce toucher, il l'exclut encore. Mais, si Mlle Pigeaire tient à promener les doigts sur une lame de verre dont elle a coutume de couvrir le livre qu'elle lit, M. Burdin y consent. Il ne donne l'exclusion qu'aux yeux, parce que pour lui les yeux sont la condition indispensable pour voir. — M. Bousquet annonce l'arrivée prochaine de M. Pigeaire et de sa

fille à Paris, et pense que, d'après la nouvelle rédaction du programme de M. Burdin, M. Pigeaire ne fera point défaut.

— M. Roux commence la lecture d'une relation de son voyage en Allemagne, à la fin de 1837. Nous en donnerons l'analyse lorsqu'elle sera terminée.

CARCINOME DU SEIN. — M. J. Cloquet présente un sein carcinomateux dont il a fait l'ablation. Cette tumeur est remarquable par son poids : elle pèse quinze livres et demie. L'opérateur fait remarquer que, malgré l'extrême dilatation des veines divisées par l'instrument, et malgré l'absence de toute précaution, l'introduction de l'air n'a pas eu lieu.

CICATRICES VICIEUSES (*Excision de*). — M. Lisfranc présente un malade qui, depuis douze ans, avait les doigts indicateur et médius à demi fléchis par l'effet de cicatrices provenant d'une brûlure, et qu'il a guéri de cette difformité. Sur l'un des doigts, M. Lisfranc a enlevé les cicatrices, et, pour faciliter le rapprochement des plaies et la guérison par première intention, il a fait à la peau du doigt une incision qui lui permit de s'étendre du côté des plaies. La guérison n'a eu lieu qu'au bout de sept semaines. Sur l'autre doigt, il n'a employé que la section des brides et l'extension. Les plaies se sont couvertes de bourgeons qu'il a cautérisés à plusieurs fois. Un mois suffit pour la guérison. M. Lisfranc, tout en montrant que les deux procédés ont amené la guérison, pense que le second est préférable et à cause de la promptitude de la guérison et à cause du peu d'étendue des incisions.

PLAIE D'ARTICULATION. — Le même membre présente une pièce pathologique fournie par un homme qui avait eu l'articulation du coude largement ouverte par une lame de scie mécanique. La moitié supérieure de l'os polécrane et le tiers du condyle externe de l'humérus avaient été enlevés. A l'aide d'un traitement antiphlogistique général et local d'abord, et du rapprochement des bords de la plaie, la cicatrisation s'était effectuée, et l'articulation reprenait quelque mouvement. Mais le malade voulut trop tôt sortir de l'hôpital ; son coude fut heurté violemment dans une rue ; la plaque de métal fut déplacée, et la cicatrice déchirée. Cet homme rentra à l'hôpital où il succomba à une pneumonie. M. Lisfranc montre sur la pièce anatomique les lésions indiquées ; il n'y avait pas de soudure entre les surfaces articulaires. C'est un exemple de la possibilité de la guérison des grandes plaies articulaires.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 19 février 1838. — CHLORE (Action sur les bases salifiables, et sur la strychnine en particulier, du). [M. Pelletier donne le résumé suivant de son travail : 1° Le chlore ne se combine point aux bases salifiables organiques. 2° Il agit sur elles en les décomposant : il se porte principalement sur l'hydrogène et forme de l'acide hydrochlorique. 3° Le résultat de cette action est la formation d'une substance particulière pour chaque base. Ces matières sont neutres, incapables de saturer les acides ; un petit nombre paraissent susceptibles de cristallisation. 4° La strychnine est la substance alcaloïde qui fournit les résultats les plus positifs. Elle produit avec le chlore une matière d'un bleu éclatant soluble dans l'alcool et dans l'éther. C'est un corps composé de cinq éléments, dont l'analyse est rapportée avec tous ses détails dans la notice, et dont la composition peut être représentée par la formule : $C^{42} H^{26} Az^2 Cl O 5^e$. L'extrême sensibilité du chlore comme réactif de la strychnine (réactif qui était encore à trouver) devient un moyen précieux d'investigation dans les recherches toxicologiques relatives à cette substance si éminemment vénéneuse.

Séance du 26 février 1838. — LAIT (Analyse microscopique du — à l'état pathologique). M. Breschet a envoyé à M. Turpin une assez grande quantité de liquide puriforme, retiré du sein d'une jeune femme de 17 ans. C'est à la suite d'une couche que cette femme a eu un phlegmon au sein, ce que l'on nomme vulgairement le poil. Dans ce liquide qui n'était pas homogène, et au milieu duquel nageaient des flocons comme caséux, M. Breschet pensait qu'il devait se trouver du lait et du pus. L'examen microscopique en a été fait par M. Turpin, qui, revenant sur des communications précédemment faites à l'Académie, a présenté dans les termes qui suivent le résumé d'un long mémoire qui n'est d'ailleurs pas susceptible d'analyse : « Les principaux faits auxquels mes recherches ont donné lieu, sont : 1° une nouvelle preuve mécanique de l'existence de deux vésicules emboîtées dans la structure du globule de lait, et des globulins contenus dans la vésicule interne ; 2° que la couleur rouge des agathes, soit uniforme, comme dans les cornalines, soit ponctuée, soit formée par des agglomérations plus ou

moins grandes, plus ou moins régulières dans leurs contours, plus ou moins multipliées, plus ou moins intenses, du rouge clair au rouge brun presque noir, est due à la présence d'un nombre prodigieux de *Protoceus kermèsinus* isolés ou groupés plusieurs ensemble, ou seulement à leurs globulins (séminules) agglomérés en des sortes de petits caillots, après la destruction des vésicules de ces petits et innombrables végétaux enveloppés dans la pâte translucide et incolore des agathes au moment de la congglomération liquide et siliceuse; il en est de même que pour les nombreuses espèces des végétaux et d'animaux plus ou moins entiers, plus ou moins colorés, qui se trouvent également ensevelis dans la pâte incolore de silex pyromaque, et autres espèces voisines; 3° que le foie est une agglomération de vésicules simplement contiguës, de grandeurs variables, vivant chacune pour son propre compte, et produisant dans leur sein et de leur paroi intérieure une nouvelle génération de globules vésiculeux destinés à reproduire la vésicule maternelle, et à la multiplier tant que la masse de l'organe a besoin de croître ou de s'étendre; que cet organe est un véritable tissu cellulaire rigoureusement comparable, quant à sa structure vésiculeuse, aux tissus cellulaires végétaux, particulièrement à ceux lâches et aqueux des pulpes, ou bien encore à ceux naissants qui portent le nom de cambium.

MEMBRANES CUTANÉE ET MUQUEUSE (*Recherches anatomiques sur les structures comparées des*). — M. Flourens, par des recherches intéressantes communiquées à l'Académie en 1836 et 1837, a démontré que, dans la peau de l'homme blanc, le derme est recouvert de deux épidermes: l'un interne, l'autre externe; que sous ces deux épidermes se trouve, dans l'homme de race colorée, l'appareil pigmental ou de coloration; que dans la langue, soit de l'homme, soit du quadrupède, il existe entre le derme et l'épiderme un corps particulier, nommé corps muqueux, lequel corps parut réticulaire à Malpighi qui ne l'avait obtenu que par le procédé de l'ébullition, et se montre réellement continu, membraneux, quand il est donné par le procédé plus exact de la macération; que, des deux épidermes de l'homme blanc, c'est l'intérieur qui est le plus coloré; et que dans la langue c'est toujours le corps muqueux qui est le siège des taches ou colorations partielles qu'on y observe. C'est la suite de ces premières recherches que M. Flourens fait connaître aujourd'hui.

Par la dissection de l'aréole du mamelon, il prouve que, dans la peau de l'homme blanc, le siège de la coloration se trouve

dans le second épiderme, que partout cette cuticule est plus colorée que celle qui la recouvre; qu'elle brunit sous l'influence du hâle, et qu'il n'y a que les taches particulières, connues sous le nom de lentilles, qui se fixent dans le derme. Un second épiderme appartient aussi à la membrane muqueuse des joues, de la langue, de toute la cavité buccale et de l'œsophage: il s'arrête chez l'homme à l'estomac, dans le bœuf il est le siège de ces colorations partielles que l'on observe soit sur le palais, soit sur la langue; il diffère cependant un peu de celui qui appartient à la peau, ce qui fait que M. Flourens lui donne le nom de corps muqueux. Cet élément organique, chez le bœuf, passe de l'œsophage sur la panse, sur le bonnet et sur le feuillet, il finit brusquement avec le feuillet au point où la caillette commence; il règne ainsi sur les trois premiers estomacs, où nul anatomiste encore ne s'était avisé de le soupçonner, pas plus qu'à l'œsophage. Dans le cheval, dans le bœuf, le corps muqueux règne sur le muffle, sur les lèvres, le palais, les joues, l'œsophage, sur la première partie de l'estomac, et partout il est recouvert par l'épiderme. L'estomac du cheval se compose de deux parties essentiellement distinctes par leur structure: la première, vraie continuation de l'œsophage, répond par sa structure aux trois premiers estomacs des animaux ruminants; et, comme ces trois premiers estomacs, comme l'œsophage, elle a un véritable corps muqueux, recouvert par un épiderme. La seconde répond à la caillette, et avec cette seconde partie commence une nouvelle structure semblable à celle de la caillette. L'épiderme et le corps muqueux de l'œsophage et de la première partie de l'estomac du cheval ne sont ni moins nettement tranchés, ni moins remarquables que l'épiderme et le corps muqueux de l'œsophage et des trois premiers estomacs du bœuf. Dans le cheval comme dans le bœuf, il y a un groupe entier de muqueuses dont la structure est la même que celle de la muqueuse de la langue. Ce groupe comprend, dans le cheval comme dans le bœuf, les muqueuses du muffle, des lèvres, des joues, du palais, de la langue, en un mot de toute la cavité buccale: il comprend encore, dans le cheval, la muqueuse de l'œsophage et celle de la première partie de l'estomac; et dans le bœuf, la muqueuse de l'œsophage et celle des trois premiers estomacs, la panse, le bonnet et le feuillet. Avec la seconde partie de l'estomac dans le cheval, avec la caillette dans le bœuf, commence une nouvelle structure, et avec cette nouvelle structure de nouvelles fonctions: là commence, en d'autres termes, un nouveau groupe de muqueuses, lequel sera l'objet d'un autre mémoire de M. Flourens.

POMMES DE TERRE FRAPPÉES DE CONGÉLATION (*sur l'emploi alimentaire des*). — M. Payen présente un mémoire sur la congélation des pommes de terre, dont nous donnons l'extrait : Au nombre des divers dommages occasionnés par les grands froids, on peut compter les résultats de la congélation sur plusieurs produits des végétaux, et parmi ceux-ci une altération remarquable qui intéresse l'une de nos plus importantes industries agricoles. On sait en effet que souvent les pommes de terre gelées donnent, après le dégel, à peine le quart de la fécule que l'on en obtenait avant. On ignorait la cause de cette déperdition considérable, et par analogie on avait été conduit à l'attribuer à une transformation du genre de celles qui rendent l'amidon soluble. M. Payen s'est livré à cet égard à de nombreuses recherches ; il est parvenu ainsi à établir que les tubercules gelés contiennent autant de substances sèches qu'à l'état normal ; que la proportion de matière soluble n'y est pas moins grande ; qu'enfin la fécule elle-même y est en égale proportion, et que rien encore n'est changé sous ces rapports après le dégel. La composition immédiate ne pouvant expliquer le phénomène précité, l'auteur a cherché dans des modifications physiologiques la solution du problème, et il est parvenu à reconnaître qu'elle tient à la dislocation générale du tissu cellulaire. Cet effet, produit sans doute par les changements d'état et de volume de toutes les parties fluides, isole les unes des autres les utricules ; dégagées alors de la pression qu'elles supportaient, elles prennent les formes arrondies, et lorsque les dents de la râpe les frappent, elles se détachent une à une ou par petits groupes, mais sans offrir assez de résistance pour être déchirées. Il en résulte que le plus grand nombre de ces cellules, encore remplies de fécule, ne passent pas au travers des tamis fins, et que, restant dans la pulpe, elles diminuent d'autant la proportion du produit. Des figures dessinées sous le microscope montrent cette dislocation des utricules du tissu végétal. M. Payen discute les pratiques, à tort négligées ou encore trop peu connues, qui dans plusieurs établissements ruraux permettent de tirer des pommes de terre gelées un parti avantageux. Il rappelle aussi, d'après M. d'Orbigny, la méthode simple au moyen de laquelle les naturels du Pérou font dessécher les tubercules entiers des pommes de terre gelées, les rendant ainsi faciles à conserver et propres à une alimentation habituelle analogue à celle que nous trouvons dans le pain.

M. Payen dépose à l'appui de cette communication : 1° les des-
sins ci-dessus mentionnés ; 2° des tubercules secs des pommes de
terre gelées ; 3° l'épiderme intégralement enlevé de l'un de ces tu-

bercules ; 4° et 5° de la fécule et de la farine obtenues des tubercules dégelés.

M. Dutrochet dans la séance du 19 mars a fait un rapport favorable sur ce travail.

Séance du 12 mars 1838. — URINE (Faits nouveaux pour servir à l'histoire de l'). — MM. Cap et Henry adressent à l'Académie la note suivante : « L'analyse que nous fîmes l'année dernière d'une urine visqueuse nous montra que cette urine différait de l'urine normale, en ce qu'elle contenait une moins grande proportion d'acide lactique et d'urée. De là nous vint la pensée d'unir directement ces deux principes pour en former un nouveau moyen thérapeutique à essayer dans certaines affections des voies urinaires. Nous parvîmes à ce résultat à l'aide de la double décomposition. En traitant par exemple du lactate de chaux par de l'oxalate d'urée, nous obtîmes du lactate d'urée, qui cristallise en aiguilles prismatiques d'une grande blancheur, et possède des caractères chimiques très distincts. Nous recherchâmes alors si ce lactate n'existait pas tout formé dans l'urine, et si ce n'était pas à cette cause qu'était due la difficulté d'en séparer l'urée sans l'intermédiaire de l'acide nitrique. Nos prévisions se réalisèrent encore. Après avoir isolé de l'urine l'acide lactique libre par un excès d'hydrate de zinc, nous obtîmes du lactate d'urée naturel, cristallisé et parfaitement identique avec ce sel préparé directement. Les sels d'urée, jusqu'à présent assez difficiles à obtenir, sont devenus pour nous d'une préparation fort simple à l'aide de la double décomposition. Ainsi nous les obtenons très facilement aujourd'hui cristallisés, doués de propriétés caractéristiques, et l'on en retire l'urée de manière à prouver que ces sels n'étaient nullement des sels ammoniacaux, et à donner à l'urée elle-même une place réelle parmi les bases organiques. L'acide lactique, qui joue un si grand rôle dans l'économie et se retrouve dans tous les fluides animaux, dans toutes les sécrétions, paraît les abandonner sous l'influence de certaines causes morbides. Aussitôt ces liquides se troublent, s'épaississent, et dès lors apparaissent les concrétions, les calculs, la plupart formés de phosphate terreux ou alcalins, et qui en effet seraient solubles dans l'acide lactique si cet acide existait en quantité suffisante dans les fluides de l'organisme. L'emploi de l'acide lactique déjà essayé sous ce point de vue ne s'est pas assez prolongé à cause de la difficulté de sa préparation ; nous avons réussi à l'obtenir plus facilement et à meilleurs prix. Ses propriétés thérapeutiques, ainsi que l'emploi du lactate et des autres sels d'urée

sont en ce moment l'objet de quelques recherches d'application, dont nous espérons rendre bientôt compte à l'Académie. »

MM. Dumas et Pelouze sont désignés pour faire l'examen des faits signalés par MM. Capet Henry.

DIABÈTES (*Nouvelles recherches sur la nature et le traitement du*). — M. Bouchardat, dans un travail volumineux adressé à l'Académie des sciences, présente quelques considérations nouvelles sur la nature et le traitement du diabète; nous attendrons pour juger ce travail que le rapport des commissaires chargés de le juger soit fait: aujourd'hui nous nous bornons à lui faire les emprunts suivants :

« Déjà un grand nombre d'observations ont été publiées sur les urines des diabètes. Depuis Cauchy, qui en 1778 y découvrit la présence du sucre, Rollo en 1798 éclaira singulièrement l'histoire et le traitement de cette maladie. MM. Thénard et Dûpuytren découvrirent en 1806 le sucre de diabète insipide; M. Chevreul, en 1815, démontra que ce sucre sapide était identique avec le sucre de raisin. Depuis ce temps un grand nombre d'observations ont été publiées sur ce sujet dans les divers recueils scientifiques; nous aurons occasion de citer les principales dans le courant de ce mémoire. Depuis plus de dix ans que je suis dans les hôpitaux de Paris, j'ai pu observer un assez grand nombre de ces malades, je n'ai jamais perdu une occasion d'analyser leurs urines, et je crois avoir fait plusieurs remarques qui peuvent éclairer la nature et le traitement de cette curieuse maladie. Je désirerais donner à mes résultats un plus grand degré de certitude par de nouvelles observations, mais plusieurs de mes confrères m'ont donné le conseil de publier dès à présent les faits principaux que j'ai déduits de mes expériences. Je les divise en quatre chapitres. Dans le premier je traite de l'analyse des urines; dans le deuxième de la nature des sucres, dans le troisième je donne la théorie du diabétisme, et dans le quatrième j'expose le traitement de cette maladie, déduit de cette théorie et appuyé sur plusieurs faits.

» *Théorie du diabétisme.* La théorie du diabète est encore très obscure: Rollo pensait que dans cette maladie les humeurs animales sont suroxygénées; il conseillait l'emploi des désoxygénants et l'usage exclusif d'une nourriture animale. Cette pratique adoptée depuis par d'autres praticiens a été couronnée de succès. D'après une remarque de Proust, on pouvait croire que dans les urines le sucre remplace l'urée par un autre arrangement des atomes; mais cette théorie tombe depuis qu'il est prouvé que les diabétiques ren-

dent autant d'urée que les personnes en santé.» C'est d'après ces faits, 1° que les diabétiques au minimum de leur maladie ont un appétit extraordinaire et une soif ardente, toujours en raison directe de la quantité d'aliments qu'ils prennent ; 2° que les diabétiques ont un goût prononcé pour le sucre, le pain, ou pour tout autre aliment féculent, que M. Bouchardat expose la théorie suivante sur le diabète :

L'existence du sucre de raisin dans les urines diabétiques provient de la transformation du sucre de canne ou de la fécule en sucre de raisin. Il existe dans l'économie des diabétiques un principe qui a sur l'amidon une action toute semblable à celle de la diastase. Cette action est produite, d'après les expériences de l'auteur, par le ferment, le gluten, l'albumine, la fibrine, dans certaines conditions d'altération ; toutes substances qui se rencontrent avec l'amidon dans l'estomac des diabétiques. Chez tous les diabétiques observés par M. Bouchardat, la quantité de sucre contenu dans l'urine était en raison directe de la quantité d'aliments féculents pris dans les 24 heures. Si on diminuait la quantité de ces aliments, la proportion d'urine rendue et de sucre rendu, diminuait en proportion concordante. La soif était aussi en raison directe des aliments sucrés ou féculents qui étaient donnés. Cette soif s'explique par le fait suivant : pour que cette transformation de l'amidon en sucre soit complète, il faut que la fécule soit dissoute dans dix fois environ son poids d'eau. Tant que cette quantité donnée n'est pas atteinte, les diabétiques sont tourmentés par une soif ardente.

« D'après cette théorie, le traitement n'est pas difficile à établir. Il n'est pas nécessaire de donner aux diabétiques une nourriture exclusivement animale ; on peut leur prescrire des légumes, tels qu'oseille, chicorée, laitue, cresson, épinards, etc. Ils peuvent encore prendre des œufs, du poisson, etc. ; mais il faudra prescrire les aliments féculents et sucrés, et n'accorder que très peu de pain aux repas. Sous l'influence de ce régime, l'économie des diabétiques perd peu à peu l'habitude de transformer l'amidon en sucre, et on peut progressivement augmenter la quantité de pain pour la ramener à la quantité normale. »

L'auteur résume dans les termes suivants les résultats auxquels il a été conduit dans ses recherches : « 1° La quantité de sucre contenu dans les urines des diabétiques est en raison directe du pain, ou des substances sucrées ou féculentes dont le malade se nourrit ; 2° tous les malades affectés de diabète ont un goût prononcé pour le pain ou pour le sucre, ou pour les aliments féculents ; 3° la soif des malades affectés de diabète est en raison directe de la quantité de pain ou

de substances sucrées ou féculentes qu'ils mangent : pour une livre de fécule ils boivent à peu près dix litres d'eau ; c'est environ la quantité d'eau nécessaire pour que la transformation de la fécule en sucre, sous l'influence de la diastase, soit complète ; 4° il s'opère chez les malades une transformation tout à fait comparable à celle que nous pourrions reproduire dans nos laboratoires, en mettant la fécule en contact avec la diastase dans les circonstances convenables ; 5° la diastase n'est pas la seule matière qui transforme la fécule en sucre : la levure, la présure, le gluten, l'albumine et la fibrine altérés ont une action parfaitement analogue, et ces substances peuvent accompagner la fécule dans l'estomac ; 6° j'ai obtenu les deux espèces de sucre de diabètes signalés par les chimistes ; toutes deux ont une composition tout à fait semblable à celle du sucre de fécule : la première est identique avec lui, la seconde est remarquable par sa complète insipidité : du reste elle a tous les caractères physiques et chimiques du sucre de fécule ; 7° la variété insipide, bouillie avec l'acide sulfurique étendu, se transforme en sucre sapide ; 8° il suffit, pour guérir les malades diabétiques, de supprimer presque complètement les boissons et les aliments sucrés ou féculents qu'ils prenaient auparavant : après douze heures la soif s'apaise, les urines reviennent peu à peu à l'état normal ; l'appétit se restreint dans ses limites ordinaires, et le malade se rétablit.

EMPOISONNEMENT PAR LA RACINE DE CHAMELÉON BLANC.—M. BOURROS, médecin, à Athènes, adresse les détails d'un cas d'empoisonnement sur six enfants, qui ont mangé de la racine de cette plante et en ont avalé le jus. Quatre de ces enfants sont morts. Les symptômes qu'ils ont présentés sont : malaise progressif, anxiété, palpitations, céphalalgie, vomissements, selles verdâtres et fétides ; enfin délire et coma. La mort a eu lieu dans les vingt-quatre heures. L'autopsie n'a pas été faite.—MM. Serres et Roux sont désignés pour apprécier la valeur de cette communication.

BULLETIN.

M. Dumas a été proclamé, à la suite du concours, professeur de pharmacie et de chimie organique. Cette nomination a été accueillie par d'unanimes applaudissements.

BIBLIOGRAPHIE.

Dictionnaire abrégé de Thérapeutique, ou Exposé des moyens curatifs, employés par les praticiens les plus distingués de la France, de l'Allemagne, de l'Angleterre et de l'Italie, dans toutes les maladies, rangées d'après l'ordre alphabétique, par L. A. SZERLECKI, de Varsovie. Paris, 1837, 2 volumes in-8°.

Je ne prétends pas que cet ouvrage puisse être d'une grande utilité à quiconque n'a pas bien étudié les traités de pathologie et de thérapeutique ; car avant de vouloir guérir une maladie, il faut bien savoir la caractériser ; et pour connaître l'action des diverses combinaisons de plusieurs substances, il faut avoir appris les propriétés générales et spéciales départies à chaque substance séparée. — Cette phrase, que l'auteur a eu soin d'inscrire dans sa préface, fait connaître le point de départ de son ouvrage. Après avoir rassemblé pour lui-même les divers modes de traitement proposés pour telles ou telles maladies, l'auteur a pensé que ce recueil pourrait être utile à ses confrères, et dès lors, poursuivant ses recherches, il a fait le travail qu'il publie aujourd'hui. — Il a classé par ordre alphabétique les noms des maladies les plus importantes, et il a fait suivre chacun d'eux de l'énumération d'un plus ou moins grand nombre de médications, extraites des auteurs, des cliniques, des répertoires de médecine. — On comprend *à priori* tout ce que peut et ce que doit laisser à désirer un pareil ouvrage : en prenant même pour remplies les deux conditions que l'auteur a exigées lui-même, c'est à dire la connaissance de la maladie et celle des propriétés des médicaments ; pour le praticien, entre le mal bien reconnu et telle médication préconisée par tel ou tel auteur, il y a une foule de questions importantes relatives à l'individu, aux périodes du mal lui-même, à l'opportunité du traitement, etc. La réunion de médications diverses, rassemblées avec soin, mais sans critique, n'atteint pas sans doute complètement le but que semble s'être proposé M. Szerlecki, mais surtout elle ne justifie pas le titre de son livre. Assurément ce n'est pas là de la thérapeutique.

Mais si nous envisageons cet ouvrage sous un autre rapport, si nous le considérons comme une *bibliographie* thérapeutique, qui expose aux yeux du médecin, maître de son diagnostic, les diverses médications plus ou moins sanctionnées par l'expérience,

et qui, aidant à sa mémoire et à son érudition, le laisse choisir la méthode, le médicament, le formule même qui lui semble le mieux appropriée au cas présent, sans contredit c'est un livre qui peut être utile. Vu de ce côté, le Dictionnaire de M. Szerlecki n'est plus seulement un *memento* commode, c'est encore un résumé bibliographique qui a coûté beaucoup de recherches à son auteur, et qui doit présenter un véritable intérêt aux praticiens, et aussi à ceux qui s'occupent de littérature médicale.

En résumé le *Dictionnaire abrégé de thérapeutique* ne répond pas au titre qu'il porte.... Considéré comme abrégé de *bibliographie thérapeutique*, d'une part, il est par trop abrégé, et, de l'autre, il laisse beaucoup à désirer, surtout pour le choix et la critique, dans la réunion et l'exposé des moyens curatifs, etc. — Mais c'est un ouvrage qui renferme de bonnes choses, et qui peut certainement, dans beaucoup de circonstances, être d'une utilité incontestable.

Prodromus historiae generationis hominis atque animalium, sistens icones ad illustrandam ovi primitivi, imprimis vesiculæ germinativæ et germinis in ovario inclusi genesis atque structuram per omnes animalium classes, multosque ordines indagatam. Auctore RUDOLPHO WAGNER. Leipsig, 1836, in-fol.

Wagner, à qui l'anatomie comparée doit déjà tant de travaux remarquables, s'est proposé, dans ce nouvel ouvrage, d'étudier l'œuf, ses dimensions, sa composition, ses propriétés, aux diverses périodes de son développement et dans les différentes classes d'animaux; et l'on pourra se faire une idée de l'étendue et de l'importance de ses recherches, en apprenant qu'elles ont embrassé cinq espèces de mammifères, deux espèces d'oiseaux, quatre espèces d'amphibies, trois espèces de poissons, trois espèces d'insectes, arachnides, crustacés, huit espèces de mollusques, deux espèces de vers, enthelminthes, une espèce d'acalèphe, et enfin deux espèces de polypes.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans tous les détails où l'entraîne un si vaste sujet, mais nous devons signaler un fait bien digne d'attention, c'est la parfaite similitude de structure que présentent les œufs, quelle que soit la classe d'animaux à laquelle ils appartiennent: Wagner a constamment retrouvé le chorion et la vésicule germinative de Purkinje; les dimensions de ces parties varient seules et sont quelquefois d'une excessive ténuité.

Traité pratique des Maladies vénériennes, ou Recherches critiques et expérimentales sur l'inoculation appliquée à l'étude de ces maladies; suivies d'un Résumé thérapeutique et d'un Formulaire spécial; par PH. RICORD. Paris, 1838, in-8°, chez Just Rouvier, libr.

Cet ouvrage, annoncé déjà par plusieurs mémoires, qui ont fait connaître les opinions de l'auteur en matière de syphilis, soulèvent plusieurs questions importantes, que nous nous proposons d'examiner dans un prochain travail, où nous devons passer en revue les publications les plus remarquables qui ont paru dans ces dernières années sur les maladies vénériennes. Comme nous devons alors examiner entièrement le livre de M. Ricord, et comme ce travail ne pourra pas paraître dans le prochain numéro des *Archives*, mais ne voulant pas tarder plus long-temps à faire connaître à nos lecteurs la publication de cet ouvrage important, nous nous contenterons aujourd'hui de donner le sommaire.

Le traité de M. Ricord est divisé en trois parties : la *première*, destinée aux recherches critiques et aux généralités, est consacrée à l'inoculation, que l'auteur étudie : 1° comme servant à démontrer l'existence du virus syphilitique ; 2° comme servant à distinguer entre eux les accidents réputés primitifs de la vérole ; 3° comme servant à distinguer les symptômes primitifs des secondaires ; 4° comme pouvant servir à la thérapeutique ; 5° comme pouvant être appliquée à l'hygiène et à la médecine légale.

La *seconde partie* est consacrée aux recherches chimiques et expérimentales ; on y trouve des observations pratiques : 1° sur l'inoculation du pus du chancre, simple ou compliqué, dans ses diverses formes et périodes ; 2° l'inoculation du muco-pus de la biennorrhagie simple ou compliquée, et dans ses différents sièges ; 3° l'inoculation du pus fourni par les bubons ; 4° l'inoculation du pus des symptômes secondaires et de celle des autres accidents réputés vénériens. Cette seconde partie est terminée par plusieurs tableaux des inoculations pratiquées en 1831, 1836, 1837, dans le service des hommes et dans le service des femmes.

La *troisième partie* est un résumé thérapeutique. — L'auteur y expose les méthodes de traitement qui ont le mieux réussi à l'hôpital des vénériens. — Il divise d'ailleurs les maladies vénériennes en *affections virulentes*, qui forment deux sections, la *syphilis primitive* et la *syphilis constitutionnelle*, et les *affections non virulentes*.

Enfin le livre de M. Ricord est terminé par un formulaire spé-

cial, dans lequel l'auteur a réuni les médicaments employés dans son service.

Tel est le sommaire des principaux objets dont il est question dans l'ouvrage de M. Ricord. Il y en a quelques uns, comme nous le verrons plus tard, sur lesquels nous ne partageons pas son opinion ; mais nous pouvons dès à présent le recommander à nos lecteurs, d'une part, à cause des questions importantes qui y sont traitées, et de l'autre, à cause de l'intérêt que l'auteur a répandu dans la partie consacrée à la thérapeutique.

FIN DU TOME PREMIER DE LA 3^e SÉRIE.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME PREMIER,

DE LA 3^e SÉRIE.

Achès de l'ombilic. (Issue de vers d'un).	481	Bassin (anatomie).	419	
Abdomen. (Guérison par la ponction, d'un tumeur hydatique de l')	106.	BEAU. Recherches sur la cause des bruits anormaux des artères, et application de ces recherches à l'étude de plusieurs maladies, et principalement de la chlorose	137.	
Académie royale de médecine. (Séance de l').	112, 236, 372, 498	Bile. (De la nature de la).	270	
Académie royale des sciences. (Séance de l').	124, 227, 369, 505	BLIZARD CURLING. Recherches sur le tétanos.	432	
accouchement V. Moreau. 361. — Sans conscience de la part de l'accouchée. 360. — (Emploi du tartre stibié pendant l')	499	Borax. (Emploi du).	496	
Air. (De l'introduction de l' — dans les veines).	112, 236, 361, 372	Brôme.	497	
ALIBERT. (Notice nécrolog. sur)	251	Cancer. 493. — animalcules causes du).	233	
Aliénation mentale.	221	Carbonate de potasse (sous).	368	
Allaitement.	227	Carcinome du sein.	504	
ANDERSON. Sketch, etc. Essai sur l'anatomie comparative du système nerveux, avec quelques remarques sur son développement chez l'embryon humain. anal.	257	Carie du pied. (Extirpation partielle de l'astragale pour).	492	
Anesthésie saturnine. (De l')	350	Carotide. V. <i>Anevrisme et artère</i> .		
Anévrisme de l'orbite guéri par la ligature de la carotide primitive correspondante.	491	Caustiques. (Formules de préparations).	108	
Angine de poitrine. V. <i>Corrigan</i> .		Céruse. (Maladies des ouvriers qui fabriquent la).	226	
Aortite. V. <i>Corrigan</i> .		Césarienne (opération). V. <i>Moreau</i> . — (Observation d'opération).	498	
Artères. (Bruits des). V. <i>Beau</i> . — Carotides. (Compression des).	221. — Pancréatiques. (Ossification des).	Chamœléon blanc. (Empoisonnement par le).	512	
481. — Innominée (ligature)	493.	Chirurgie.	360	
Articulations. (Plaies des).	504	Chlore. (Action du — sur les bases salifiables et en particulier sur la strychnine)	505.	
Astragale. (Extirpation de l').	492	Chlorose. V. <i>Beau</i> .		
Bains. V. <i>Gerdy jeune</i> .		Cicatrices douloureuses. (Excision de)	357. — De brûlure. (Excision de).	504
ARRAS. Suppl. au traité sur les gargarismes et les entéralgies. Anal.	386	Clavicule (ablation de la).	360	
		Climat (influence du — sur les affections tuberculeuses).	319	

Code civil. (Sur l'application des articles 503, 901 et 123 du).	227		
Cœur. (Maladie du) V. <i>Legroux</i> .			
Concours pour la chaire de pharm. et de chimie organique à la fac. de méd. de Paris. (Sur le).	378		
Constipation V. <i>Fleury</i> .			
Contractures musculaires.	383		
Convulsions.	221		
CORRIGAN. De l'aurite considérée comme une des causes de l'angine de poitrine	71		
Crâne. (Effets du défaut d'ossification du).	350		
Décoction de Zittmann. (Efficacité de la).	355		
DE LA BERGE ET MONNERET. Compendium de médecine pratique, 3 ^e , 4 ^e et 5 ^e livraisons, anal.	255		
DENIS. Nouvelles expériences sur le sang.	171		
Diabètes. (Nature et traitem. du).	510		
Diachylon. (Accidens saturnins produits par des bandelettes de)	352.		
DONNÉ. Du lait et en particulier de celui des nourrices etc., etc. Analyse.	128		
Eau mercurielle simple ou vermifuge.	111		
Eaux de Plombières. (Notices sur les).	194. — D'Uriage.	470	
Electrique. (Fluide) V. <i>Nerveux</i> .			
Empoisonnement par l'acide sulfurique. (De l'emploi d'une solution aqueuse de sous-carbonate de potasse dans les).	368. — Par l'opium combattu avec succès par la respiration artificielle, 494. — Par le chamœléon blanc.	512	
Enfants trouvés.	227		
Epaule. V. <i>Omarthrocace</i> .			
Epilepsie traitée par l'indigo.	220.		
Estomac. (Sur l'ulcère simple chronique de l').	479		
Étranglement interne. V. <i>Fleury</i> .			
Fistule et tumeur lacrymale.	360		
Fistules vésico-vaginales.	225		
FLEURY. Observation de grossesse tubaire avec quelques réflexions sur les phénomènes physiologiques et pathologiques de cet			
état normal. 84. — Étranglement interne de l'intestin, déterminé par une ancienne bride cellulo-fibreuse, 102. — De l'emploi des mèches dans le traitement de la constipation.	336		
Formulaire. V. <i>foy</i> . <i>Gautherin</i> .			
Foy. Nouveau formulaire des praticiens. Anal.	387		
Fractures. (Traitement des par le bandage amidonné).	105. — De l'extrémité supérieure de l'humérus. V. <i>Smith</i> . — Complicées, 225. — Des membres inférieurs (traitement des).	233. — Double du fémur s'étendant dans l'articulation du genou, 357. — (Traitement des).	376, 493
Gastralgic. V. <i>Barras</i> .			
GAUTHERIN. L'art de formuler, etc. Anal.	387		
GERDY. Considérations pratiques sur l'hydrocèle et le sarcocèle, 57. — Traité des bandages et appareils de pansement : anal.	184		
GERDY jeune. Recherches expérimentales relatives à l'influence des bains sur l'organisme.	452		
Grossesse tubaire. 361. V. <i>Fleury</i> .			
GUERSANT. Notice sur les eaux de Plombières.	194		
GUILLLOT. Recherches anatomiques sur la membrane muqueuse du canal digestif dans l'état sain et dans quelques états pathologiques.	93		
Hémorrhagies constitutionnelles. (Sur les).	212		
Hernie. (Cur radicale des).	222, 493. — Étranglée. V. <i>Tessier</i> .	108	
Huile de térébenthine.	108		
Hydrocèle. V. <i>Gerdy</i> .			
Hydrocéphale.	360		
Hydropisie enkystée de l'ovaire, guérie par injection vineuse.	224		
Hystérie.	356		
Indigo. (Traitement de l'épilepsie par l').	220		
Inflammation. 136. — V. <i>Legroux</i> .			
Intestin (anat.).	479. — (Étrangle-		

- ment de l'). V. *Fleury*. — (Perforation de l'), 218, 221.
- Ischu-e hystérique. 356.
- Kyste fibro séreux communiquant avec la cavité du péricarde. 218.
- LAFARGUE. Appréciation de la doctrine phrénologique ou des localisations des facultés intellectuelles et morales, au moyen de l'anatomie comparée. 265, 416.
- Lait, V. *Donné*. — (Analyse de globules de). 505.
- Laryngotomie (Nouveau procédé de). 499.
- LEBERT. Mémoire sur les différentes lésions spontanées du poumon qui peuvent amener subitement la mort. 389.
- LECANU. Etudes chimiques sur le sang humain. Anal. 261.
- LEGROUX. De l'inflammation considérée comme cause des maladies organiques du cœur. 215.
- Lithotritie. 230.
- Luxation du fémur par suite d'une fracture de la cavité cotyloïde. 104. — De l'épaule. 360.
- Magnétisme animal. 500, 503.
- Maladies de l'Orient. 483.
- Maritimes. (Expéditions). 227.
- Massage et percussion cadencée. 383.
- Médecine pratq. V. *De la Berge*. 336.
- Membrane muqueuse du canal digestif. V. *Gillot*.
- Méningite. V. *Valleix*.
- Moelle épinière. V. *Nonat*.
- Monomanie homicide. 227.
- MOREAU. Remarques pratiques sur l'opération césarienne, suivies de considérations sur l'emploi du régime et de la saignée ayant pour but de modifier le développement du fœtus dans les cas de violation du bassin, 154. — Traité pratique des accouchem. Anal. 385.
- Mort subite. V. *Ollivier, Lebert, vers intestinaux*.
- Muqueuse (membrane). 500.
- Nerfs (anatomie). 479. — Glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et spinal. (Fonctions des). 210. — Olfactif. (Absence du). 257.
- Nerveux. (Identité du fluide électrique et du fluide). 124. — Système. V. *Anderson*.
- OEuf des mammifères. (Structure de l'). 234.
- NIVET. Recherches sur l'engorgement et l'hypertrophie de la rate. 310.
- NONAT. Recherche sur le développement accidentel d'un canal rempli de sérosité dans le centre de la moelle épinière. 287.
- OEil (Anat. et patholog.). 479, 493.
- OLLIVIER. Considérations médico-légales sur les morts subités, et observations sur une de leurs causes jusqu'à présent peu connue (le dégagement d'un fluide gazeux au milieu du sang en circulation). 29.
- OEuf animal. V. *Wagner*.
- Omarthrocace qui a nécessité la résection de la tête de l'humérus, de la cavité glénoïde et de l'acromion. 489.
- Opium. V. *Empoisonnement*.
- Orbite. (Anévrysme de l'). 491.
- Orchite blennorrhagique. 377.
- Organes. (Transposition complète des). 346. — Sur un moyen d'apprécier après la mort le volume et le poids spécifique des). 369.
- Os. (Sur le développement des). 227.
- Paupières (autoplast.). 497.
- Peau. (Structure comparée des membranes muqueuses et de la). 506.
- Perforations intestinales. 218.
- Péricarde. (Kyste communiquant avec le). 218.
- Phrénologie. V. *Lafargue*.
- Phthisie. (Bibliographie). 483. — Survenue pendant le séjour prolongé d'un corps étranger dans la trachée artère, 219. — Diagnostic de la prem. période de la). 501.
- Phthisiques. (Formation de vaisseaux dans l'appareil respiratoire chez les). 370.

Pied. (Carie du).	492	Tannate de plomb.	358
Piqûres et coupures de dissection. (Solution contre les).	108	Tartre stibié. (Emploi a. — pendant l'accouchement).	499
Plaies. 493. — De tête, 227. — Du cou par suicide.	361	TESSIER. Considérations sur un obstacle au rétablissement du cours des matières après l'opération de la hernie étranglée, et sur le moyen d'y remédier.	302
Plomb. (Effets des préparations de). 221, 350, 352. — (Tannate de).	358	Tétanos. V. <i>Blizard</i> .	
Pneumonie.	221	Thérapeutique. V. <i>Szerlecki</i> .	
Polystoma dans le sang.	91	Trachée artère. (Corps étranger dans la).	219
Pommes de terre gelées. (Sur l'emploi alimentaire des).	508	Tubercules.	483
Poumon (anatomie). 479. — (Lésions du). V. <i>Lebert</i> , 483. — Des signes médico-légaux fournis par l'examen des).	226	Tuberculeuses. (De l'influence des climats sur la production et le traitement des affections).	349
PRESSAT. Observation sur un cas d'absence du nerf olfactif.	257	Tumeurs blanches. (Effets du tannate de plomb dans le traitement des).	358
Procès Korréff et Wolowski. (Sur le).	126	Tumeur hydatique de l'abdomen guérie par la ponction.	106
Rate. V. <i>Nivet</i> .		Typhoïdes. (Perforations intestinales qui surviennent pendant les affections). 218. — (Fièvres). 221, 230. — (Emploi du sucre de saturne dans les fièvres).	495
Remèdes secrets.	498	VALLEIX. De la méningite tuberculeuse chez l'adulte.	5
SABATIER. (Testament du docteur).	126	Urètre. (Retrécissem. de l'). 105, 225	
Sang. (Dégagement d'un fluide gazeux dans le). V. <i>Ollivier</i> . — Existence du polystoma dans le). 91. — (Nouvelle analyse du). 124. — (Sur les globules du). 125. — (Expérience sur le). 171. — (Qualités du — dans la fièvre typhoïde). 230. V. <i>Lecanu</i> .		Urine. 221. — (Faits pour servir à l'histoire de l').	509
Salive. (Propriété de la).	478	Vaisseaux (Formation de — chez les phthisiques).	370
Scorbut.	221	Varicelle. (Nature et cure du).	483
Scigle ergoté. (Origine du).	499	Veines. (Introduction de l'air dans les).	112, 230, 361, 372
SMITH. Remarque sur une espèce particulière de fracture de l'extrémité supér. de l'humérus.	184	Vers intestinaux. (Mort subite déterminée par des). 408. — Sortis par un abcès de l'ombilic.	481
Stéatome.	493	Vie et viabilité.	227
Strychnine. (Action de la sur le système nerveux). 365. — (Bibliographie) 497. — (Du chlorure comme réactif de la).	505	WAGNER. <i>Prodromus historiae generationis</i> , etc., Anal.	514
Sucre de saturne. V. <i>Typhoïde</i> .		WOILLEZ. Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine considérée comme moyens diagnostiques complémentaires de la percussion et de l'auscultation. Anal.	133
SYPHILITIQUE. (Efficacité de la décoct. de Zittmann dans les affections rebelles).	335		
SZERLECKI. Dictionnaire abrégé de thérapeutique, etc. Analyse.	513		